VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 6 JUILLET 1932

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance.

Lettre du Secrétaire du *London School of Hygiene and tropical Medicine* (University of London) et brochures indiquant le programme des connaissances enseignées dans cette Ecole.

Communications

Fréquence du virus du typhus endémique (Typhus murin) dans l'encéphale des rats des navires de guerre à Toulon,

Par A. MARCANDIER et R. PIROT.

L'intéressante communication de MM. MARÇON et AUDOYE (1) sur l'épidémiologie du typhus endémique à bord du cuirassé *Paris* durant l'hiver 1931-1932 nous amène à exposer ici les recherches préliminaires entreprises pour déceler l'extension du typhus

(1) Ce *Bulletin*, t. XXV, n° 5, mai 1932, p. 390.

murin (syn. = typhus endémique) dans l'escadre de la Méditerranée et les premiers résultats auxquels nous sommes parvenus.

Les seuls malades qui nous aient été signalés depuis octobre 1931 appartenant au cuirassé *Paris* (à l'exception d'un cas en mars 1932 à bord du navire-école *Le Rhin*), nous nous sommes tout naturellement attachés en premier lieu à la recherche des rats porteurs de virus sur le *Paris* ; puis l'investigation a été poursuivie sur des rats provenant d'autres bâtiments de l'escadre ; enfin les recherches ont porté sur un certain nombre de rongeurs capturés à terre, et plus spécialement dans l'enceinte de l'arsenal maritime.

Technique : le virus typhique n'a été recherché que dans l'encéphale des rats (cet organe étant jugé spécialement riche en virus, et le virus paraissant y demeurer longtemps). L'encéphale des rats, extrait aseptiquement (cerveau + cervelet + bulbe), était broyé, puis émulsionné dans une quantité convenable d'eau physiologique stérile. Le broyat, filtré sur gaze, était injecté dans le péritoine de cobayes, le volume de filtrat injecté n'ayant jamais excédé 6 cm^3 (habituellement de 2 à 4 cm^3). Les cobayes ont tous été suivis régulièrement pendant 30 jours : 2 prises de température par jour, pesée toutes les semaines ; on a recherché avec une attention spéciale la périorchite du typhus murin expérimental. On n'a utilisé que des cobayes mâles adultes.

Doses : pour ne pas multiplier outre mesure le nombre d'animaux en expériences, il a été nécessaire de broyer et d'injecter le mélange de plusieurs cerveaux de rats, méthode sans inconvénients lorsque le résultat final est négatif, mais dont les résultats doivent être commentés, ainsi que nous le ferons plus loin, lorsque le cobaye injecté a réagi. Nous avons le plus souvent rassemblé les encéphales de 2 à 4 rats pour inoculer un cobaye ; une seule fois six ; assez souvent on inoculait un cobaye à partir d'un seul rat.

La dose totale de cerveau de rat injectée dans le péritoine du cobaye, faible au début (nous ne dépassions pas 1/2 cerveau) a pu être élevée sans danger : cet organe semble peu toxique pour le cobaye par voie intrapéritonéale ; on a atteint sans inconvénient 2 cerveaux ; cette dose peut être dépassée.

De cette façon, on a recherché le virus sur 104 rats de toute provenance, groupés en 43 lots, ayant donné lieu, chacun, à une recherche (1) ; 53 cobayes ont été utilisés pour la première inoculation. Dans un certain nombre de cas, des passages ont

(1) Nous n'avons jamais, sur plus de 100 rats, rencontré le virus de la spirochétose ictéro-hémorragique, comme on pouvait le redouter. Par contre, le sodoku a été trouvé à plusieurs reprises ; les lésions et les effets qu'il provoque chez le cobaye mâle inoculé par voie intrapéritonéale présentent des caractères évolutifs bien spéciaux, sur lesquels nous insisterons dans une prochaine note, et qui ne sauraient être confondus avec ceux du typhus endémique expérimental.

été effectués, en particulier lorsque la courbe thermique de première inoculation et la périorchite paraissaient insuffisantes pour asseoir le diagnostic de typhus expérimental.

Résultats. — 1° *Rats de l'arsenal*, 19, soit 15 *Mus decumanus* et 4 *M. rattus* (1) ont servi à inoculer 8 cobayes. Il n'a jamais été constaté de périorchite chez les animaux inoculés ; leur courbe thermique a été absolument régulière pendant 30 jours. Les premiers cobayes réinoculés avec une souche de typhus murin conservée au laboratoire (inoculation d'épreuve) ont réagi : ils n'avaient donc point été infectés.

2° *Rats de différents bâtiments de l'escadre à l'exception du* Paris. — 39 rats capturés sur 6 gros bâtiments ont été groupés en 16 lots. Dans chacun de ces lots, les encéphales ont été inoculés, soit séparément, soit mélangés, à un ou à plusieurs cobayes. L'observation des cobayes pendant 30 jours, ainsi que la recherche de l'affection inapparente, soit par inoculation d'épreuve au moyen d'une souche du laboratoire, soit, dans le cas où deux cobayes avaient été inoculés, par passage (entre le 12e et le 15e jour), à partir du deuxième cobaye, nous permettent d'affirmer que le virus typhique n'existait sur aucun de ces 39 rats, capturés sur les bâtiments suivants :

Rhin . . .	14 rats en 6 lots	*Jean-Bart* .	5 rats en 2 lots
Duguay-Trouin .	9 rats en 3 lots	*Bretagne* .	2 rats en 1 lot
Courbet . . .	7 rats en 3 lots	*Vulcain* .	2 rats en 1 lot

3° *Rats capturés à bord du* Paris. — Les premiers rats capturés à bord de ce bâtiment sont parvenus au laboratoire le 3 décembre 1931 ; le premier cas de typhus endémique était apparu le 1er décembre. 46 rats ont été capturés et sacrifiés pour la recherche du virus dans l'encéphale. Par suite du groupement de plusieurs encéphales dans le broyat inoculé aux cobayes, ces 46 rats fournissent 19 lots, le maximum de rats groupés ayant été, une fois, de six.

Après étude attentive des réactions des cobayes inoculés (fièvre, périorchite, poids), réinoculations d'épreuve, passages sur

(1) La population murine des bâtiments de guerre à Toulon comporte une large prédominance de *M. rattus* sur *M. decumanus*, ainsi que nous l'avons établi (ce *Bulletin*, t. XXV, n° 3, mars 1932, p. 237. Etude sur les ectoparasites des rats de Toulon). Dans la ville de Toulon par contre, *M. decumanus* existe seul. Dans l'arsenal maritime, lieu de transition entre la terre et l'escadre, les deux espèces se rencontrent, mais *M. rattus* ne s'y taille qu'une médiocre place.

singes, inoculation au cobaye et au rat blanc pour recherche de l'affection inapparente, nous arrivons aux conclusions suivantes :

11 lots, représentant 24 rats, n'ont donné lieu à aucune réaction chez les cobayes injectés. Ceux-ci, par contre, soumis à une réinoculation avec une souche de typhus endémique, ont réagi.

8 lots, représentant 22 rats, ont provoqué l'évolution chez le cobaye d'un typhus murin expérimental typique ; les réinoculations d'épreuve sont demeurées négatives, les 8 lots positifs étaient ainsi constitués :

4 rats, 1 fois ; 3 rats, 5 fois ; 2 rats, 1 fois ; 1 rat, 1 fois. Il s'ensuit que les 8 résultats positifs ne correspondent pas obligatoirement à 22 rats porteurs de virus.

En admettant que tous les rats de ces lots positifs aient été infectés, ce qui n'est certainement pas le cas, puisque, dans le même temps et aux mêmes points du navire, des rats indemnes étaient trouvés, on n'obtiendrait jamais, *pour la période considérée*, qu'une proportion de 22/46 = 47,8 o/o de rats contaminés.

Si au contraire on suppose que, dans chaque lot, un seul rat ait été porteur du virus, on trouve la proportion de 8/46 = 17,4 o/o.

Telles sont donc les limites extrêmes entre lesquelles doit se situer la proportion de rats porteurs de virus typhique, de décembre 1931 à mai 1932 sur le cuirassé *Paris*, alors qu'une série de cas humains, surtout groupés en décembre-janvier 1932, y faisait son apparition. Deux remarques s'imposent : en premier lieu, c'est qu'en faisant porter le calcul sur le seul mois de décembre, on trouve une proportion beaucoup plus forte, se situant de la même façon entre 25 o/o et 66,6 o/o de rats infectés ; en second lieu, c'est l'absence de rats trouvés infectés pendant les mois de janvier, février et mars ; on en retrouve, quoiqu'en proportion beaucoup plus faible, en mai et au début de juin. Tout semble se passer, pour autant qu'on en puisse juger sur une observation de 6 mois seulement, comme si une certaine densité de rats porteurs de virus était nécessaire à l'éclosion de cas groupés en série, les facteurs, encombrement humain à bord et promiscuité entre l'homme et le rat, restant constants.

CONCLUSIONS

1° Sur 104 rats capturés à bord de 7 gros bâtiments de l'escadre de la Méditerranée et dans l'arsenal maritime de Toulon,

seuls ceux du cuirassé *Paris*, à bord duquel s'était développé un petit foyer de typhus murin en décembre 1931-janvier 1932, ont été trouvés porteurs de ce virus dans leur encéphale.

2° La proportion exacte de ces rats infestés ne peut être connue exactement; elle est certainement comprise entre 17,4 o/o et 47,8 o/o, ce dernier chiffre représentant un maximum certainement non atteint.

3° Cette proportion est calculée sur les rats capturés de décembre 1931 aux premiers jours de juin 1932. La proportion de rats contaminés était plus forte au mois de décembre que dans les mois suivants.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de la 3e Région maritime, Ecole d'application du Service de Santé de la Marine*).

Essais de traitement de la peste par le bactériophage,

Par le docteur J. Fonquernie.

Les résultats déjà anciens obtenus dans le traitement de la peste par le bactériophage de d'Hérelle, plus récemment par Couvy à Dakar, et ceux-ci en vérité dans des cas excessivement graves, indiquent nettement la nécessité de continuer ces essais thérapeutiques dans le traitement d'une maladie où nous sommes si fréquemment désarmés.

Voici, à titre d'indication, et sans les faire suivre du moindre commentaire, ceux que j'ai obtenus au lazaret de Tananarive par l'emploi d'un bactériophage provenant de l'Institut Pasteur de cette localité. Les cinq tentatives effectuées dans quatre cas de peste pulmonaire et un cas de peste bubonique ont abouti à autant d'insuccès.

Observation I. — Ramang..., 40 ans, double contact de peste pulmonaire (décès le 1er novembre 1932) et de peste septicémique (décès le 3 novembre), est isolé le 4; tombe malade le 8 novembre au matin de peste pulmonaire : crachats sanglants dès le début et fortement bacillifères; reçoit à ce moment une injection sous-cutanée de 80 cm³ de sérum antipesteux; le même jour, à 16 heures, soit 8 heures après le début de la maladie, reçoit du *Bactériophage* : 2 cm³ dans chaque poumon, 3 cm³ sous-cutané, 15 cm³ *per os*, doses uniques, non renouvelées.

Décès le 9 novembre, après 33 heures de maladie. L'examen des organes après le décès ne permet pas de déceler de bacille de Yersin dans les poumons, alors qu'ils étaient excessivement nombreux dans les crachats au début de la maladie.

OBSERVATION II. — RANAIV..., 26 ans, contact de peste pulmonaire (décès le 17 novembre), isolé le 18, tombe malade le 23, à 11 heures ; diagnostic clinique et bactériologique de peste pulmonaire ; reçoit immédiatement 100 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané ; le même jour à 21 heures du *Bactériophage*, soit : 6 cm³ intramusculaire, 30 cm³ *per os*. Le traitement au sérum est cependant continué le lendemain, à la dose journalière de 120 cm³. *Décès* le 25 novembre, après 48 heures de maladie.

OBSERVATION III. — RAZAFINDR..., 28 ans, femme et contact du décédé de peste pulmonaire le 11 décembre ; isolée le 12, tombe malade le 16 au matin ; diagnostic clinique et bactériologique : peste pulmonaire ; à 9 heures, 2 heures après le début de la maladie, traitement par le *Bactériophage*, soit 5 cm³ intraveineux, 30 cm³ sous-cutané. Aucune réaction appréciable ; la température, prise toutes les 2 heures jusqu'à la mort, se maintient en plateau à 39°8-40°, alors qu'elle était de 39°8 au début, avant l'injection. *Décès* le lendemain, 24 heures de maladie.

OBSERVATION IV. — RAJA..., Antoine, 50 ans, frère et contact d'un décédé de peste pulmonaire le 22 décembre ; isolé le 24, atteint le 27 de peste pulmonaire ; reçoit 7 heures après le début de la maladie 10 cm³ de *Bactériophage* intra-musculaire. *Décès* le même jour, après 11 heures de maladie.

OBSERVATION V. — RAMANGZ..., 75 ans, mère et contact d'un décédé de peste bubonique le 20 décembre, isolée le 22 dans la matinée, tombe malade le 23 à 7 heures : fièvre, dyspnée, pas de signes pulmonaires, rien à l'examen des divers organes, pas d'hématozoaires dans le sang périphérique.

La malade étant fortement suspecte de contamination pesteuse reçoit 2 heures à peine après le début de la maladie une injection sous-cutanée de *15 cm³ de Bactériophage*. Le lendemain matin, présence sur l'arcade crurale droite d'un ganglion gros comme un haricot, dur, mobile, absolument indolore ; l'ensemencement pratiqué après ponction de ce ganglion fut souillé pendant le transport au laboratoire, mais l'évolution de la maladie et l'examen *post-mortem* : *ganglion en voie de ramollissement, et renfermant un grand nombre de bacilles pesteux typiques*, montra qu'il s'agissait bien de peste bubonique. Après une chute de la température et une amélioration très nette de l'état général les 25, 26 et 27 décembre le décès survint au 6e jour de la maladie, dans la nuit du 23 au 29.

Cette particularité de l'évolution clinique : rémission provisoire, peut logiquement être attribuée dans ce cas à l'action du bactériophage ; elle a déjà été observée dans les mêmes conditions après traitement intensif au sérum antipesteux, dans un autre cas mortel de peste bubonique.

(*Travail du Bureau d'Hygiène de Tananarive*).

Note sur la tuberculose en Côte d'Ivoire,

Par F. Toullec et Jolly.

Dans un travail présenté à la *Société Médicale de l'Ouest Africain* (avril 1930), Mathis et Durieux ont publié les résultats des tuberculino-réactions pratiquées sur un contingent de 1.873 tirailleurs provenant des différentes colonies du groupe de l'A. O. F., et dont 141 provenaient de la Côte d'Ivoire.

Nous avons récemment (mai 1932) eu l'occasion de pratiquer les mêmes opérations de sélection à la tuberculine sur 285 tirailleurs débarquant à Marseille, venant directement de la Côte d'Ivoire. On pouvait penser qu'il serait intéressant de comparer les résultats.

Côte d'Ivoire (Enquête Mathis et Durieux)

	inoculés	positifs	0/0
Cercle du Haut-Sassandra	10	3	30
Cercle des Lagunes	24	6	25
Cercle de Man	15	10	66
Cercle des Gouros	5	3	60
Cercle du Moyen-Cavally	6	4	66
Cercle du Baoulé	62	32	51
Diverses régions	19	8	42
	141	66	46

Les renseignements donnés intéressaient 6 cercles sur les 19 que compte la Côte d'Ivoire ; le pourcentage général de 46 o/o semblait démontrer une progression rapide de la tuberculose si on l'opposait au pourcentage de 8 o/o relevé par l'enquête Calmette de 1912 (Sorel, Arlo). Dans ce *Bulletin*, Bouffard s'était élevé contre cette interprétation et son expérience personnelle lui faisait maintenir que, à part le cercle d'*Aboisso*, la tuberculose devait être tenue pour rare en Côte d'Ivoire.

Voici nos résultats :

Côte d'Ivoire (Enquête Toullec et Jolly)

	inoculés	positifs	0/0
Cercle de Man	115	39	33
Cercle de Baoulé	29	8	27
Cercle du Boundoukou	24	4	16
Cercle des Gonos	22	6	27
Cercle de Guielo	24	14	58
Cercle de Kong	19	4	21
Cercle du Haut-Sassandra	13	9	69
Non spécifiés	39	13	33
	285	97	34

Nos pourcentages pourraient intéresser d'autres cercles, mais avec des chiffres trop insignifiants pour leur accorder un sens. Si l'on veut bien comparer nos résultats avec ceux de MATHIS et DURIEUX, on peut noter des écarts variant du simple au double suivant les cercles intéressés. Nous ne doutons pas que nos résultats ne puissent subir les mêmes critiques, mais nous nous gardons de leur attacher une valeur qu'ils ne peuvent avoir.

En effet, nos investigations, d'ailleurs faites en vue de vaccinations au B. C. G., ne portent que sur un lot d'adultes déjà sélectionnés par les épreuves du recrutement et de l'incorporation. Nous ignorons quelle est la place de cette enquête fragmentaire dans la courbe des positivités. On ne peut *a priori* décider que cette courbe est régulièrement ascendante de l'enfance à l'âge adulte, comme cela se passe en Europe. Les conditions réelles de la tuberculisation en Côte d'Ivoire ne sont pas rigoureusement connues; elles peuvent se réaliser à l'âge du « touche-à-tout » comme en France, ou se réaliser plus tard à l'âge adulte à l'occasion de contacts européens. Nos pourcentages de positivités ne se retrouveraient sans doute pas si une véritable enquête était menée sur place, village par village, en suivant les divers échelons de l'enfance à l'âge adulte.

Ces principes élémentaires doivent être suivis, si l'on veut accorder à une enquête tuberculinique la rigueur suffisante pour la détermination exacte de la tuberculisation de la brousse africaine.

Syphilis exotique et tabès.

Par M. A. GAUDUCHEAU.

Le tabès et la paralysie générale s'observaient rarement parmi les populations indigènes des pays chauds, il y a 30 ans. On ne sait pas encore si cette rareté de la syphilis nerveuse tardive tenait à la nature même des virus indigènes ou à quelque autre circonstance inconnue.

MM. A. SÉZARY et GALLERAND, viennent de publier sur ce sujet une observation qui paraît être en opposition avec la théorie de la dualité du virus syphilitique (1).

Il s'agit d'un cas de tabès survenu chez un Européen conta-

(1) A. SEZARY et GALLERAND. Tabès chez un Européen contaminé par un virus syphilitique exotique. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1932, p. 609.

miné à Madagascar en 1900. Le malade, âgé de 53 ans, présente actuellement les symptômes d'une ataxie locomotrice progressive, avec réactions de Hecht et de Meinicke fortement positives. A l'âge de 20 ans, étant soldat colonial, il contracta un chancre syphilitique à la suite de relations sexuelles avec une femme malgache. Il fut hospitalisé et traité pendant quelque temps par des injections intra-musculaires bi-hebdomadaires, probablement mercurielles. Il eut une roséole dans les délais habituels. Depuis cette époque et jusqu'au tabès actuel, aucune autre manifestation syphilitique ne s'était produite. Aucun autre traitement ne fut suivi.

Les auteurs de cette observation concluent dans les termes suivants :

« Ainsi donc, le virus indigène de Madagascar qui, chez les autochtones, ne donne pas de complications nerveuses, a provoqué chez cet Européen un tabès à symptomatologie très fournie. Comme notre malade se trouvait dans une région où l'Européen venait seulement de pénétrer, il n'y a aucun doute que le virus syphilitique qui l'a infecté était bien autochtone. Le fait est en contradiction formelle avec la doctrine de la dualité du virus syphilitique ».

On aperçoit, dans cette conclusion, deux causes d'erreur :

1° Est-il bien certain que le virus syphilitique pris par ce malade fût d'origine indigène? Ce soldat n'est pas arrivé tout seul dans le pays malgache ; plusieurs centaines de Français s'y trouvaient en même temps que lui; l'un deux avait pu apporter de France un virus européen et contaminer une femme indigène ; alors, celle-ci répandait autour d'elle une syphilis d'origine européenne et non malgache.

A cette époque, alors que la syphilis était, parmi les Malgaches, moins fréquente qu'elle ne l'est aujourd'hui, nous constations que certaines femmes indigènes se spécialisaient, pour ainsi dire, dans les relations de galanterie avec les Européens ; il y avait, dans les petits postes de la brousse, pour quelques douzaines de soldats, deux ou trois de ces prostituées qui tenaient le rôle de réceptacles pour virus européens et passaient d'un homme à l'autre des tréponèmes venant directement de Paris ou de Marseille.

2° On n'est pas autorisé à dire que le tabès actuel de ce colonial est la conséquence de l'infection prise à Madagascar, il y a 32 ans, attendu que le malade a pu se surinfecter, dans la suite, par un autre virus, lequel serait la véritable cause des présents troubles nerveux. Nous allons voir que cette dernière explication est la plus vraisemblable.

Rappelons d'abord que l'inoculation à un syphilitique de son propre virus ou d'un virus provenant d'un autre syphilitique ne provoque, généralement, au point d'inoculation, aucun chancre induré. Cependant, il n'y a pas d'immunité antimicrobienne durable, puisque, à toute époque de la maladie, on peut constater des accidents, avec présence de spirochètes vivants dans les lésions (1).

Le malade de MM. SÉZARY et GALLERAND s'est probablement conduit, au point de vue qui nous occupe, comme la plupart des autres militaires coloniaux; il ne s'est pas contenté d'avoir une seule relation sexuelle dans son existence; il a continué de s'exposer à la syphilis en France et aux colonies. Etant devenu allergique à la suite de sa maladie, il avait perdu la propriété qu'ont les sujets normaux de réagir dans la forme de l'accident primaire; mais, rien n'empêchait les nouveaux tréponèmes de surinfection de pénétrer dans son organisme et, par une écorchure génitale quelconque, de passer dans son sang et d'aller se développer dans sa moelle. Il avait pris à Madagascar sa première souche de spirochètes; il a pu en prendre une deuxième en Indochine et une troisième en France; la première pouvait être bénigne dermotrope, la troisième, par exemple, neurotrope.

Il ne faut pas croire que cette interprétation des faits se réfère à des circonstances exceptionnelles. Etant donné le degré de l'infection syphilitique de certains milieux indigènes, il est vraisemblable que la surinfection de nos soldats s'y produit fréquemment. En Indochine, nous avions autrefois jusqu'à 50 o/o de syphilitiques dans certaines compagnies européennes; nous traitions ces hommes pendant quelques mois; mais, dès qu'ils sortaient de l'hôpital, ils s'empressaient de recommencer et, comme les prostituées indigènes étaient infectées dans des proportions encore plus fortes, c'est-à-dire à peu près 100 o/o, les surinfections de ces jeunes gens étaient probablement la règle. Dans ces conditions, l'organisme de ces syphilitiques était peuplé non seulement par des tréponèmes descendant de ceux qui avaient provoqué le chancre primaire, mais aussi par toute une

(1) Les réinfections avec nouveau chancre ne se produisent que très rarement, lorsque la première infection a été traitée énergiquement dès le début et que l'organisme n'a pas eu le temps d'être imprégné et modifié dans ses propriétés réactionnelles ou lorsque la prémière maladie est très ancienne. D'autre part, contrairement à ce qu'on pensait depuis NEISSER, la présence de tréponèmes vivants dans l'organisme n'est pas une condition indispensable à la conservation de son allergie.

Voir à ce sujet : UHLENLUTH et GROSSMANN. Zur Frage der Immunität bei experimenteller Kaninchensyphilis. *Centralbl. f. Bakt.*, 1, t. CIV, p. 166, 1927. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1929, p. 104.

série de souches provenant de surinfections. Ces mêmes hommes, arrivés dans la métropole, ne cessaient pas de donner libre cours à leurs besoins, notamment dans les ports, où la syphilis était, à cette époque, très répandue ; ils prenaient, là encore, de nouveaux virus, cette fois d'origine européenne.

Par conséquent, lorsqu'on observe chez ces coloniaux, une paralysie générale ou un tabès, on n'a pas le droit d'affirmer que ces lésions nerveuses sont causées par les tréponèmes exotiques descendants de ceux du chancre primitif, on n'a pas le droit d'en tirer une conclusion catégorique, aussi formelle que celle de MM. Sézary et Gallerand, contre la dualité du virus syphilitique.

Il ne s'agit pas là d'une simple discussion théorique. Il est très important, au point de vue de l'hygiène, de considérer le rôle de la surinfection, de relever l'erreur qui consiste à prétendre que les anciens syphilitiques n'ont plus rien à redouter du tréponème. On se croit immunisé contre le microbe, alors qu'on a simplement l'immunité contre le chancre. Cette fausse sécurité conduit les jeunes hommes à négliger les précautions contre la maladie.

Dans les pays exotiques très fortement contaminés, comme l'est aujourd'hui Madagascar, les infections successives sont probablement courantes, chez les voyageurs qui passent leur vie à circuler d'un lieu à un autre en changeant de femme tous les jours. Il faut conseiller aux jeunes coloniaux l'emploi de la pommade prophylactique au calomel et cyanure de mercure, non seulement pour se préserver, mais aussi pour faire une cure d'entretien en absorbant de temps en temps un peu de mercure par voie génitale. Il faut aussi recommander cette mesure dans les milieux indigènes, en commençant par ceux qui peuvent comprendre, tels que les interprètes, les secrétaires, les gradés, etc. ; car nous n'avons aucune raison de priver les indigènes de nos moyens de préservation.

La confusion entre l'état particulier d'allergie caractérisé par l'inaptitude à la réaction spécifique indurée et l'immunité contre les microbes est habituelle dans le corps médical. Quand un homme vient consulter un médecin pour un chancre induré, il est d'usage de le consoler en lui disant que, désormais, il ne risque plus d'attraper la vérole, attendu qu'on ne l'a qu'une fois dans sa vie. Erreur extrêmement grave par ses conséquences, car un syphilitique risque beaucoup en s'exposant à de nouvelles contaminations. Il doit se désinfecter avec grand soin après ses relations sexuelles de rencontre, s'il ne veut pas puiser une nouvelle provision de tréponèmes qui, sans aucune manifesta-

tion visible à la porte d'entrée, produiront chez lui quelques mois ou quelques années plus tard, la paralysie générale ou le tabès (1).

M. L. R. MONTEL. — Dans son intéressante communication, notre collègue le docteur GAUDUCHEAU a parlé de la rareté autrefois constatée de la paralysie générale et du tabès dans la syphilis exotique. Cette question a fait couler des flots d'encre. Je rappellerai, à ce sujet, que dans une conférence faite ici même en 1924, séance du 11 juin (Etudes de pathologie annamite en Cochinchine), j'ai montré la rareté, en ce pays, de ces deux affections. J'ai cité et discuté, à l'appui de mes observations, les travaux du médecin anglais de l'Inde et ceux de COUCHOUD qui les confirment pour la zone intertropicale tout au moins; pour le Japon le pourcentage des tabétiques et des paralytiques généraux est à peu près le même qu'en Europe. Pour la Chine un fait curieux a été mis en évidence : le tabès et la paralysie générale ne frapperaient que les Chinois navigants ou expatriés?

Actuellement la situation est absolument la même qu'en 1924. Si les communications sur le tabès et la paralysie générale se sont multipliées, le nombre des cas observés n'a pas augmenté, tout au moins dans notre pratique, il ne s'agit à notre avis que d'une apparence dont la cause doit être cherchée dans le dépistage plus soigneux des cas et dans l'intérêt de l'actualité que présentait la discussion du dualisme du virus syphilitique. En réalité, aucune explication valable de cette rareté du tabès et de la paralysie générale n'a encore été donnée.

Parmi les plus récentes, la malariathérapie naturelle et le tropisme du tréponème sur les lipoïdes cérébraux plus abondants chez les habitants des régions tempérées restent encore à démontrer. Les hypothèses anciennes ont été discutées par nous dans le travail dont nous avons parlé plus haut, séance du 11 juin 1924.

Cette question a été portée à diverses reprises devant la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. Notre ami, le docteur MOTAIS de Saïgon, ophtalmologiste de la plus haute compétence, a versé au débat plusieurs cas de tabès à symptômes presqu'exclusivement oculaires. Dans certains d'entre eux, l'incoordination, le signe de ROMBERG et l'abolition du réflexe rotulien faisaient défaut. Il ne nous est pas possible de considérer

(1) Remarques sur l'immunité dans la syphilis. *Bulletin de la Soc. méd. chir. de l'Indochine*, 1914, p. 432; Ce qu'on appelle immunité dans la syphilis. *Le Concours médical*, 12 août 1923, p. 2764; Conséquences de l'hygiène sexuelle. *Revue d'hygiène*, janvier 1926, p. 81.

ces cas, dans lesquels des symptômes cardinaux manquent, comme valables cliniquement. Ils nécessitent un supplément d'enquête pathogénique.

Dans une autre séance de la même société, M. le docteur Morin, de l'Institut Pasteur de Saïgon, a présenté quelques cas de syphilis nerveuse à la suite de traitements insuffisants par les arsenicaux. Cette communication, venant à la suite de la statistique de Sézary, en France, a fait rebondir la discussion et l'on s'est demandé si l'insuffisance du traitement n'était pas la cause de la localisation plus fréquente en Europe, du tréponème sur le système nerveux. A notre avis les cas présentés par M. Morin ne sont pas assez nombreux pour emporter la conviction.

Aucune constatation sérieuse ne permet jusqu'à présent de dire que la syphilis nerveuse, due ou non à un traitement insuffisant ou à toute autre cause, soit en augmentation en Cochinchine.

M. Lecomte. — Il me semble cependant que les manifestations nerveuses de la syphilis, spécialement les cas de tabès, se voient plus souvent qu'autrefois en Indochine. J'ai le souvenir de certaines présentations de tabétiques confirmés à la *Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, à Saïgon ou à Hanoï. L'un de ces sujets, notamment, avait des arthropathies tabétiques nettes.

Mais il est possible que les formes nerveuses de la syphilis apparaissent plus fréquentes parce que le dépistage est meilleur.

Paludisme et splénectomie,

Par Ed. Benhamou.

Les rapports du paludisme et de la splénectomie ne sont pas encore bien précisés ; et tandis que certains auteurs pensent que les paludéens tirent bénéfice de l'ablation d'un des réservoirs de l'hématozoaire, d'autres se demandent si l'on ne supprime pas l'un des organes de la défense, de la prémunition, pour employer l'heureuse expression de Sergent, Parrot, Donatien et Lestoquard.

Nous ne ferons état ici que d'observations relatives à des malades porteurs de grosses rates, n'ayant plus eu d'accès depuis plusieurs années, et qui furent splénectomisés parce que le diagnostic de splénomégalie primitive avait paru s'imposer. Les malades opérés pour des traumatismes de la rate ou pour des accidents de torsion ou de rupture de rate ectopiée n'offrent

pas le même intérêt, parce qu'on peut toujours invoquer un essaimage ou de meilleures conditions de développement des parasites.

OBSERVATION I. — Ren. Suzanne, 22 ans, a du paludisme depuis l'âge de 8 ans, et les réinfestations obéissent régulièrement à l'action de la quinine. De 1924 à 1926 elle présente à plusieurs reprises un syndrome douloureux abdominal qu'on étiquette appendicite chronique et pour lequel on pratique l'appendicectomie. Cependant des douleurs abdominales persistent en même temps que la malade remarque une augmentation progressive de sa rate. Les accès palustres ne survenant plus depuis longtemps, le sang ne contenant pas d'hématozoaires, le traitement quinique restant absolument inactif, on pense à une splénomégalie primitive. Splénectomie le 27 février 1928 (Dr GOINARD). Aussitôt après l'intervention apparaissent des accès subintrants en même temps qu'on trouve dans le sang des croissants et aussi des formes jeunes de *Plasmodium præcox*. Un traitement extrêmement intensif (2 à 3 gr. de quinine par jour pendant des périodes prolongées) n'arrive pas à faire disparaître définitivement les accès. En désespoir de cause la malade part comme gouvernante avec une famille qui va estiver en Suisse : là, les accès reprennent avec fréquence et intensité. *Et depuis 4 ans, sans que la malade se soit exposée à des réinfestations nouvelles et en dépit de cures de quinine, de plasmochine, d'arsenic, les accès réapparaissent souvent avec présence d'hématozoaires dans le sang.*

OBSERVATION II. — Cos.. Ant., 23 ans, entre à l'hôpital dans le service du Dr GOINARD, pour une anémie splénique perniciosiforme. A eu dans

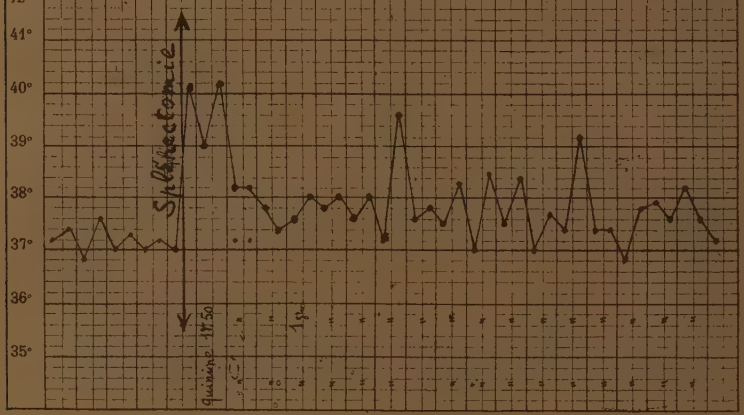
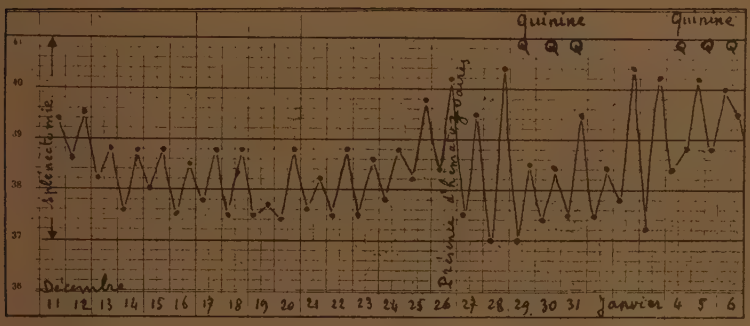


Fig. 1. — Cos. .Ant., Obs. II

son enfance du paludisme ; et à 18 ans, lors d'une première grossesse, a présenté un réveil de ce paludisme. Deuxième grossesse il y a 17 mois, sans réveil de paludisme. Depuis 6 mois la malade voit son ventre grossir,

en même temps qu'elle pâlit rapidement et progressivement. L'exploration fonctionnelle de la rate (spléno-contraction négative), les examens de sang (globules rouges 1.800.000 ; bilirubinémie indirecte à 4,7 unités V. D. Bergh) l'absence d'accès de fièvre, l'absence d'hématozoaires, font porter le diagnostic de splénomégalie hémolytique. Splénectomie le 25 mai 1927 (Dr Goinard). Rate de 2 kgr. 800 présentant tous les caractères histologiques de la splénomégalie hémolytique (Nanta). *Dès le lendemain de la splénectomie surviennent des accès de fièvre avec* Plasmodium vivax *dans le sang et qui cèdent à un traitement quinique intensif.* Revue à plusieurs reprises, la malade reste bien portante.

Observation III. — Nous sommes appelés le 6 janvier 1930 par le professeur Lombard auprès d'un de ses petits opérés, Ben Del Kac..., âgé de 14 ans, *splénectomisé* le 10 décembre 1929 pour une splénomégalie en apparence primitive. *Accès palustres subintrants* (*avec présence de* Plasmodium vivax *dans le sang*), *qu'un traitement quinique intensif*



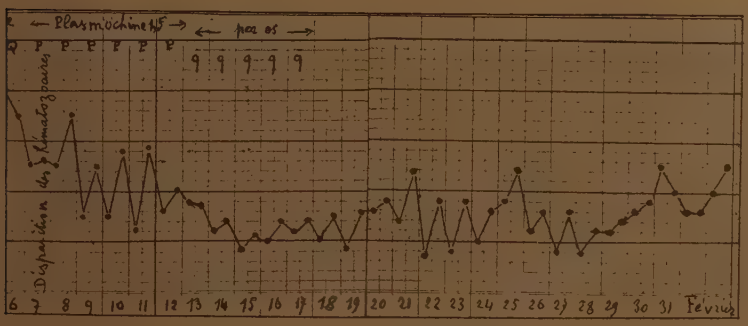


Fig. 2. — B. d. Kac. Obs. III.

arrive difficilement à juguler. L'épreuve de l'adrénaline pratiquée chez cet enfant splénectomisé (tableau p. 688) montre une hyperleucocytose ainsi qu'une polynucléose persistante, en même temps qu'elle provoque un nouvel accès palustre.

BEN. D. K., 14 ans. Splénectomisé le 10 décembre 1929.

Épreuve de l'adrénaline le 6 janvier 1930, 26 jours après l'intervention.

	Globules rouges	Plaquettes	Globules blancs	Poly. neutro.	Poly. éosino.	Monocytes	Grands mono.	Moyens mono.	Lymphocytes
Avant	4.060 000	380.000	14.200	68	0	3	11	15,5	2,5
Après 5 minutes.	3.995.000	385.000	20.320	63,5	0	4	13,5	17	2
» 10 »	3.835.000	348.000	19.370	58	0	4	17	18	3
» 15 »	3.580.000	317.000	19.800	65	0,5	1,5	8	9	6
» 20 »	3.470.000	302.000	14.000	63,5	0	3	13	16	4,5
» 25 »	»	»	24.240	66	0	3	11,5	19	0,5
» 30 »	»	»	19.400	54	0	5,5	16	21,5	3
» 60 »	»	»	30.640	87,5	0	0,5	3	7	2
» 90 »	»	»	31 000	89,5	0	1	3,5	5	1
» 120 »	»	»	38.720	90	0	1	4,5	4	0,5

Vers la fin de l'épreuve commence un accès palustre.

OBSERVATION IV. — YAH. KH..., âgée de 30 ans, entre salle Maillot pour une splénomégalie douloureuse. Dans son souvenir, pas de paludisme, sinon peut-être dans son enfance. Pas d'accès fébrile ; pas d'hématozoaires dans le sang durant la longue période d'observation dans le service. Un traitement quinique intra-musculaire est pratiqué à plusieurs reprises, sans modification de la splénomégalie ni des douleurs. *Splénectomie le 19 novembre 1931* (Professeur CONSTANTINI). Dans les jours qui suivent l'opération évolue un abcès de la paroi qui est incisé le 7 décembre. Le 10 décembre apparaît un abcès fébrile avec frissons et sueurs, bientôt suivi d'accès violents tous les deux jours puis tous les jours. Formes jeunes de *Plasmodium vivax* avec grains de SCHÜFFNER, schizontes murs, corps en rosace. Nous ne donnons pas de quinine, l'état général restant bon, le chiffre de l'urée sanguine variant de 0,30 à 0,40 cgr. Le 24 décembre nous ne pouvons plus compter les plaquettes ; et sur les étalements les globules rouges ont une tendance à s'agglutiner. *Le 11 janvier on observe le phénomène de la grande auto-agglutination des hématies* (aspect grumeleux des G. R. dans la pipette, empêchant toute numération). En même temps, le chiffre des albumines sanguines est bouleversé et tandis que le 11 novembre 1931 avant la splénectomie nous notions :

Albumines totales	70 gr. 0/00
Sérine	35 gr. 0/00
Globuline	35 gr. 0/00
Rapport sérine/globuline	1

nous avons maintenant une réaction positive au formol au bout de 2 h. 1/2 (gel légèrement opaque) et les chiffres suivants :

Albumines totales	54 gr.
Sérine	18 gr.
Globuline	36 gr.
Rapport sérine/globuline	0,50

A la date du 2 février l'agglutination macroscopique a disparu dans la pipette ; mais elle est toujours très nette microscopiquement et empêche toujours toute numération des globules rouges. Le 2 mars l'agglutination microscopique tend à diminuer sans permettre toutefois les numérations.

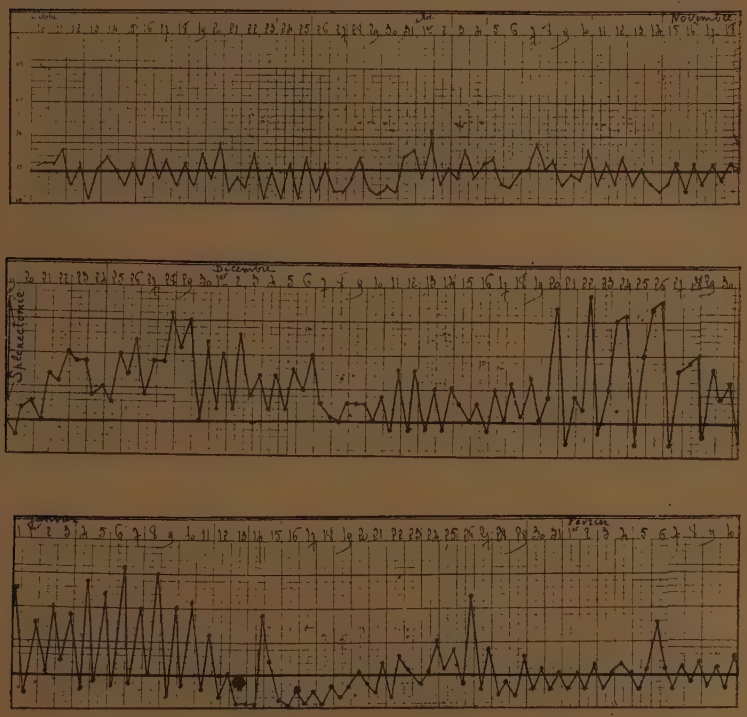


Fig. 3. — Yah. Kh., Obs. IV.

Le 4 mars nous donnons de la quino-plasmine, puis de la quinine. Le 7 mars la numération des globules rouges peut se faire facilement mais la numération des plaquettes est encore impossible. Le 14 mars les plaquettes elles-mêmes ne sont plus agglutinées dans les liquides de dilution.

Ces observations nous paraissent suggérer les remarques suivantes :

1° Après la splénectomie, on observe un réveil du paludisme, tout se passant comme si l'ablation de la rate supprimait l'organe principal de l'immunité-tolérance, de la prémunition. Ce réveil peut être bénin, mais il peut être sévère, les accès

n'obéissant alors qu'avec la plus grande difficulté à la médication spécifique. C'est un exemple de plus du rôle de la rate dans les protozooses sanguines. Qu'on relise le beau travail récent de BRUMPT (1), on verra qu'il en est de même dans le paludisme des singes, dans les grahamelloses des rats et du chien ; qu'on relise les notes suggestives de SERGENT, DONATIEN, PARROT et LESTOQUARD (2), de LESTOQUARD (3), de DONATIEN et LESTOQUARD (4), on verra qu'il en est de même dans les piroplasmoses des herbivores, où les parasites sont si voisins des *Plasmodium* du paludisme.

2° Après la splénectomie, chez les paludéens, l'équilibre leucocytaire est brusquement modifié, le chiffre absolu et relatif des polynucléaires s'élevant considérablement. La partie majeure et comme spécialisée du système réticulo-endothélial étant supprimée, l'organisme se défend avec ses granulocytes non avec ses monocytes, comme il est de règle dans le paludisme. L'épreuve de l'adrénaline, en faisant « sortir » les réserves, objective bien les caractéristiques de cette formule sanguine.

3° Après la splénectomie, l'injection d'adrénaline a provoqué souvent des accès palustres chez nos malades, ce qui prouve bien que la rate n'est pas l'unique réservoir des hématozoaires à l'état quiescent et aussi que l'adrénaline n'agit pas seulement par spléno-contraction.

4° Enfin la grande auto-agglutination des hématies, qui a été signalée déjà dans la trypanosomiase humaine, peut survenir au cours du paludisme chez les sujets splénectomisés.

Quelques mots sur un traitement de la filariose *Loa*,

Par Marcel LEGER et P. QUEINNEC.

La filariose à *Loa loa* est d'une excessive fréquence chez les Européens qui séjournent dans nos possessions équatoriales de l'Afrique. Le plus souvent les troubles morbides déterminés sont simplement gênants; mais, d'autres fois, les œdèmes et le prurit occasionnent de véritables supplices, capables de conduire à la psychasthénie (L. THOULON, ce *Bulletin*, 1932, p. 234).

(1) BRUMPT. Splénectomie et infections parasitaires. *Arch. d'Anat. microscop.*, t. XXV, 1929.

(2) SERGENT, DONATIEN, PARROT et LESTOQUARD. Prémunition et protozooses sanguines. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIX, n° 7, 7 juillet 1926.

(3) LESTOQUARD. *C. R. Soc. de Biol.*, 1929, t. C, p. 1177.

(4) DONATIEN et LESTOQUARD Splénectomie sur les piroplasmoses des herbivores. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CIV, pp. 864 et 866.

Nous ne possédons encore aucun mode thérapeutique entraînant la mort des filaires parasites. Les nombreux agents médicamenteux essayés jusqu'ici se sont tous montrés franchement inefficaces, en particulier les arsénicaux trivalents ou pentavalents, et les sels d'antimoine, sur lesquels on avait beaucoup compté. C'est pour cela que nous nous permettons de faire connaître un cas heureux, obtenu après injections d'un médicament qui n'a encore jamais été expérimenté dans la filariose.

Nous serons brefs et très circonspects, car nous reconnaissons qu'on ne fixe pas une thérapeutique sur un seul cas. Cependant il sera intéressant d'essayer sur une vaste échelle dans nos colonies d'Afrique ce qui a réussi chez notre malade et, sans préjuger de ce qu'ils obtiendront, nous comptons sur nos confrères de là-bas pour nous fixer au plus tôt.

Observation. — Le Dr X..., arrivé au Congo en octobre 1925, présenta les premières manifestations de filariose en août 1926 : Œdèmes des mains, fugaces ; filaire adulte localisée sous la conjonctive et extraite par un infirmier indigène ; aucun retentissement sur l'état général.

Dans la suite (il est alors au Gabon), manifestations de temps à autre au niveau des membres supérieurs ou du tronc et, fin 1927, nouvelle localisation de la filaire sous la conjonctive, avec gros œdème amenant l'occlusion des paupières, de la céphalée intense et de la fièvre pendant trois jours.

X..., rentre en France en mars 1928 ; il y séjourne 14 mois sans être aucunement inquiété par son infestation vermineuse. Il signale pendant ce temps de la fièvre, par accès espacés (38°5-40°), cédant rapidement à la quinine.

Retourné au Gabon en juin 1929, il reprend son même poste. Au bout d'un an, en juin 1930, à la saison des pluies, de gros œdèmes de Calabar réapparaissent aux mains, aux chevilles et sur diverses parties du corps ; de nombreuses micro-filaires sont trouvées dans le sang (de 10 à 20 par goutte). Ces œdèmes, avec régressions plus ou moins courtes, durent sans discontinuer 4 mois. Elles disparaissent presque complètement, en octobre, à la saison sèche. En février 1931, des filaires se localisent du côté de l'œil, et deux de celles-ci sont extraites à quelques jours d'intervalle. Puis les manifestations œdémateuses reprennent de plus belle aux mains et aux coudes.

X... est rapatrié au mois de mars 1931. L'examen de son sang est fait le 2 avril à son passage à Bordeaux par le Professeur Bonnin. Globules rouges = 3.823.000 par mm³ ; hémoglobine = 75 0/0 ; globules blancs = 7.450 par mm³ ; formule leucocytaire : poly. neutrophiles = 52 0/0 ; lymphocytes = 27 0/0 ; grands mononucléaires = 4 0/0 ; éosinophiles = 16 0/0 ; cellules de Türck = 0,5 0/0 ; mastocytes = 0,5 0/0.

L'année 1931 se passe sans grosses manifestations filariennes, mais, dès le début de 1932, celles-ci s'installent à demeure et augmentent progressivement d'intensité et de nombre. Les deux mains, les avant-bras, les chevilles droite et gauche sont œdémateuses et prurigineuses, diverses parties du corps sont atteintes et enfin la verge dans les derniers jours d'avril. Il existe aussi une certaine bouffissure de la face.

Dans le sang, qu'examine le Professeur MARCHOUX le 5 février 1932, un grand nombre d'embryons de *Filaria loa* sont reconnus, 15 à 20 par goutte environ. Un traitement au stovarsol, à raison de 0,50 gr. par jour, est institué à ce moment-là.

Au commencement de mai apparaît de la fièvre à 38°-38°5, sans rémission matinale marquée, ne cédant pas à la quinine (il n'est pas trouvé de *Plasmodium* dans le sang). Il y a céphalée, anorexie et diarrhée (aucun parasite intestinal n'est décelé).

C'est à ce moment-là que X..., se soumet au traitement par le médicament connu sous le nom de « Synthol », qui est une solution en alcool éthylique à 33 0/0 de divers produits, en particulier aldéhyde trichloré (8 gr. 0/00), menthol (2,50 0/00), orthodioxybenzène diméthylé (2,40 0/00).

X..., reçoit en injections intra-fessières le Synthol aux doses suivantes : 6 mai, 3 cm³ ; 7 mai, 4 cm³ ; 9, 10, 12, 14 mai, 6 cm³.

L'œdème de la verge disparaît dès le 10 mai, l'œdème des mains, des avant-bras, du corps à partir du 15 mai. La fièvre persiste sans grand changement jusqu'au 21 mai. La diarrhée qui avait cessé réapparaît du 13 au 20 mai.

Le Synthol est repris en injections intra-musculaires successives de 6 cm³, les 1, 3, 6, 8, 10, 13, 15, 18 et 20 juin. Remarquons que ces doses sont peu élevées, puisque 15 et 20 cm³ de synthol, injectés lentement, se supportent aisément.

X..., quitte alors Paris, se sentant tout à fait bien.

Cette observation montre que, chez un sujet présentant depuis 6 ans des manifestations filariennes et porteur depuis plus de 4 mois de lésions permanentes, causant gêne et douleur, et tendant manifestement à progresser, il s'est produit, sous l'action du synthol injecté, une amélioration très rapide avec disparition des œdèmes et du prurit.

Le malade en cours de traitement (14 injections reçues) a maigri de manière assez brutale. De 93 kg. 800 le 5 mai, son poids a passé successivement à 90 kg. 100 le 14 mai ; 89 kg. 500 le 24 mai ; 87 kg. 200 le 1er juin ; 87 kg. 800 le 14 juin. On peut se demander si cette baisse de poids n'est pas due à la résorption d'œdèmes qui existaient en des parties du corps non accessibles à la vue.

Des examens du sang entre lame et lamelle ont été pratiqués à peu près journellement. Les micro-filaires sanguines n'ont pas disparu. Une remarque assez curieuse a été faite : les embryons devenus très rares, ou absents, dans les prélèvements pratiqués avant les injections médicamenteuses et les jours sans injection, sont en nombre encore élevé (10 embryons et plus par goutte de sang) quelques heures après les injections.

Sans vouloir porter de conclusion définitive, ni chercher à expliquer le mécanisme de l'action du médicament, nous nous contentons de mentionner nos résultats : chez le malade, à la

suite d'injections intra-musculaires de Synthol, des manifestations morbides dues à *Filaria loa*, et qui paraissaient stabilisées, ont disparu dans des conditions telles qu'il ne semble pas qu'il s'agisse d'une simple coïncidence.

M. Nattan-Larrier. — La proportion d'éosinophiles contenus dans le sang du malade a-t-elle diminué après le traitement auquel il a été soumis ? Il est logique d'admettre que la disparition des œdèmes de Calabar doit s'accompagner de diminution du nombre des éosinophiles puisque les éosinophiles paraissent se multiplier dans le derme au niveau des œdèmes filariens.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que le synthol contient du menthol et de l'orthodioxybenzène, et que les œdèmes de Calabar cèdent à l'application externe, par frictions, de térébenthine. Il y aurait lieu sans doute, d'étudier l'action du terpène et du benzène sur les filarioses.

Marcel Leger. — Je répondrai, à la question posée par notre collègue Nattan-Larrier relative à l'éosinophilie sanguine, que, d'après les renseignements du professeur Marchoux, le taux des polynuclées éosinophiles est descendu des environs de 70 o/o le 5 février à 11 o/o à la fin du mois de juin.

M. Broquet. — Nous avons eu l'occasion d'observer, en décembre 1929, deux jeunes gens, mari et femme, âgés respectivement de 25 et 21 ans, qui revenaient d'un séjour au Congo dans une Exploitation de bois d'Okoumé des environs de Libreville et étaient atteints tous deux de *f. loa*. On sait la fréquence de cette filariose chez les coupeurs de bois des forêts de cette région à *Chrysops*. Ces deux jeunes gens présentaient les symptômes cliniques caractéristiques de la filariose à *f. loa* et surtout les œdèmes fugaces, les douleurs articulaires, la conjonctivite passagère. L'homme était en bien meilleur état de résistance que la femme qui avait fait une fausse couche. Tous deux avaient pris, pendant longtemps sans aucun résultat, la préparation italienne l'ésanophèle (quinine-fer-arsenic) et encore de la quinine en plus. Ne sachant quoi leur donner, j'ai essayé la teinture d'iode à dose progressive jusqu'à 50 et 100 gouttes. Quand je revis ces malades en février 1930, l'homme me déclara que le médicament avait fait merveille, que ses œdèmes avaient disparu et qu'il allait très bien. Chez la femme par contre l'iode avait été mal supporté, l'état était plutôt meilleur, les œdèmes très améliorés mais les conjonctivites passagères persistaient. Je n'ai pas publié ces observations incomplètes

et je me garderai de tirer des conclusions, mais je crois très nécessaire de stimuler les recherches sur la thérapeutique des filarioses.

Résultats de l'étude des teignes dans quelques agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie et d'une nouvelle enquête en Oranie,

Par A. CATANEI.

Une enquête sur les teignes dans la population de plusieurs agglomérations de la côte orientale de l'Algérie a fait connaître la répartition de ces mycoses dans cette région, et les Champignons qui les provoquent (1).

Nous avons exploré d'une façon à peu près comparable la partie occidentale de la côte algérienne, en étudiant les teignes dans les cinq ports ou villages côtiers suivants : Mers el Kebir, Oran, Mostaganem, Ténès et Chiffalo.

La population de ces ports comprend des éléments d'origine italienne et des sujets d'origine espagnole, plus ou moins récemment immigrés. Les derniers prédominent à Oran et à Mostaganem. Ils constituent une fraction importante de la population de Mers el Kebir, mais les sujets d'origine italienne (Napolitains en majorité) sont nombreux dans cette localité. Le village de pêcheurs de Chiffalo est presque exclusivement peuplé par des sujets originaires d'Italie (Siciliens, pour la plupart).

Dans le département d'Oran, nous avons examiné, également, la population de Tlemcen, localité importante du Tell oranais pour ajouter de nouvelles observations à celles que nous possédions déjà sur les teignes en Oranie (2).

Dans les localités visitées, outre les Européens, nous avons examiné les Indigènes musulmans et les Israélites. Sur la côte occidentale, ces groupements n'offrent pas de caractères particuliers. A Tlemcen, par contre, Musulmans et Juifs forment deux sociétés assez semblables en ce qui concerne l'habitation, le genre de vie et le manque d'hygiène ; les deux groupes se

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XXV, n° 2, février 1932, pp. 101-106.

(2) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XXIV, n° 3, mars 1931, pp. 177-181.

différencient beaucoup, par leurs mœurs et leur organisation, de la population européenne, numériquement inférieure.

Au total, nous avons examiné 3.443 sujets (2.209 européens ou israélites et 1.234 indigènes musulmans). Nos considérations générales sur les teignes dans ces régions de l'Algérie sont basées sur l'étude de 259 cas observés au cours de cette enquête (1).

I. — Fréquence et types des teignes suivant les localités et l'origine ethnique des sujets.

1. *Européens.*

Sur 1.499 enfants européens examinés dans les agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie, 45, soit 3 o/o, ont été trouvés porteurs de teignes : 40, de trichophyties du cuir chevelu ; 4, de favus ; 1, de microsporie.

La répartition de la maladie est la suivante, d'après les localités :

Mers el Kebir. — 9 teigneux sur 380 examinés : 8 trichophyties ; 1 microsporie.

Oran. — 6 teigneux sur 756 examinés : 6 trichophyties.

Mostaganem. — 5 teigneux sur 249 examinés : 3 trichophyties ; 2 favus.

Chiffalo (2). — 25 teigneux sur 114 examinés : 23 trichophyties ; 2 favus.

Sauf à Chiffalo où il est très élevé (21,9), le pourcentage des teigneux reste relativement faible (inférieur à 2,5) dans les localités côtières.

On observe surtout des trichophyties chez les enfants européens de cette région ; les faviques sont relativement peu nombreux. L'enquête a montré que le sujet atteint de microsporie s'était contaminé pendant un séjour en France (Sète).

2. *Indigènes musulmans.*

L'examen de *705 enfants indigènes des agglomérations de la côte occidentale* algérienne a permis de déceler 113 teigneux soit 16 o/o.

(1) Comme pour les précédentes enquêtes (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* depuis 1928), nous ne donnerons pas, dans cette note, le résultat de l'étude des formes cliniques des teignes.

(2) Aux chiffres déjà publiés (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XXIII, n° 4, avril 1930, p. 364), nous ajoutons ceux relevés au cours d'une deuxième enquête dans cette localité, au mois de février 1932.

Ce chiffre comprend 48 cas de trichophyties du cuir chevelu et 65 de favus, répartis de la façon suivante :

Mers el Kebir. — 2 teigneux sur 9 examinés : 1 trichophytie ; 1 favus.
Oran. — 29 teigneux sur 359 examinés : 13 trichophyties ; 16 favus.
Mostaganem. — 41 teigneux sur 223 examinés : 13 trichophyties ; 28 favus.
Ténès. — 41 teigneux sur 114 examinés : 21 trichophyties ; 20 favus.

Dans cette région, la fréquence des teignes varie de 8,7 à 35,9 o o, suivant les localités. La proportion des cas de favus est élevée ; pour l'ensemble des examinés, plus de la moitié des teignes appartiennent à ce type.

A Tlemcen, nous avons trouvé 73 teigneux (44 cas de trichophyties du cuir chevelu, 29 faviques) sur 529 enfants indigènes examinés, soit 13,7 o/o.

Dans cette localité, le pourcentage des teignes est inférieur à celui qui a été relevé dans la plupart des agglomérations de la côte occidentale. De plus, contrairement à ce qu'on observe dans ces dernières, le favus se montre plus rare que les trichophyties.

3. *Indigènes israélites.*

A Tlemcen, l'examen de 710 enfants non musulmans nous a permis d'observer 28 teigneux (25 israélites, 3 européens), soit 3,9 o/o.

19 sujets (16 israélites, 3 européens) étaient atteints de trichophyties ; 9 (tous israélites), de favus.

Dans cette localité, la fréquence du favus chez les israélites se montre comparable à celle de la maladie en milieu indigène. Elle est supérieure à celle que nous avons relevée chez les européens des localités côtières.

II. — LES TEIGNES SUIVANT LE SEXE

1. *Européens et Israélites.*

Le tableau ci-dessous contient les résultats de nos examens en tenant compte du sexe des sujets :

Agglomérations côtières.

Sexe	Nombre d'examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Microsporie
Garçons	893	20	15	4	1
Filles	606	25	25		
		Tlemcen.			
Garçons	505	16	9	7	
Filles	205	12	10	2	

Dans les agglomérations côtières et à Tlemcen, la fréquence des teignes est plus grande chez les filles. Les trichophyties prédominent chez les enfants des deux sexes. Le favus s'observe plus fréquemment chez les garçons.

2. *Indigènes Musulmans.*

En milieu indigène musulman, nous avons fait les constatations suivantes, les sujets étant groupés suivant le sexe :

Agglomérations côtières.

Sexe	Nombre d'examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Garçons	674	111	47	64
Filles	31	2	1	1

Tlemcen.

Garçons	374	55	30	25
Filles	155	18	14	4

Chez les enfants indigènes des localités de la côte occidentale de l'Algérie, le pourcentage des teigneux est plus élevé chez les garçons. Il en est de même à Tlemcen, mais la différence y est moins marquée. Les cas de favus sont plus nombreux que les cas de trichophyties chez les garçons des agglomérations côtières. On observe l'inverse à Tlemcen, dans les deux sexes.

III. — Parasitologie

1. *Trichophyties.*

A) *Européens.* — Chez les enfants européens des agglomérations côtières, nous avons isolé les espèces suivantes de *Trichophyton :*

A Mers el Kebir : 8 fois *Tr. violaceum.*
A Oran : 2 fois *Tr. violaceum* ; 3 fois *Tr. acuminatum* ; 1 fois *Tr. fumatum* (1).
A Mostaganem : 1 fois *Tr. violaceum* ; 1 fois *Tr. acuminatum.*
A Chiffalo : 7 fois *Tr. glabrum* ; 1 fois *Tr. acuminatum* ; 14 fois *Tr. crateriforme* et une association parasitaire (*Tr. crateriforme* + *Tr. glabrum*).

Du point de vue de la flore parasitaire trichophytique, Chiffalo se classe à part parmi les ports ou villages de pêcheurs de la

(1) Cette souche avait été primitivement rapportée à *Tr. crateriforme* (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIV, n° 3, mars 1931, p. 180). Une étude plus complète nous a permis de l'identifier à *Tr. fumatum.*

côte occidentale de l'Algérie. On y trouve, en effet, une majorité d'enfants (les deux tiers, en chiffres ronds) parasités par *Tr. crateriforme*, alors que cette espèce n'a pas été isolée dans les autres agglomérations côtières. La population de Chiffalo, presqu'exclusivement composée d'éléments d'origine italienne, se distingue d'ailleurs de celle des autres localités étudiées où les éléments d'origine espagnole constituent une fraction importante, souvent la plus nombreuse.

Les *Trichophyton* à cultures glabres ont été trouvés sur toute la côte. A Mers el Kebir, Oran et Mostaganem, *Tr. violaceum* est l'espèce prédominante ; à Chiffalo, nous n'avons isolé que *Tr. glabrum*.

A Tlemcen, on a trouvé uniquement *Tr. violaceum* chez les enfants européens atteints de trichophytie.

B) *Indigènes musulmans*. — La flore parasitaire trichophytique chez les indigènes des agglomérations de la côte occidentale est la suivante :

Mers el Kebir : *Tr. violaceum* : 1 cas.
Oran : *Tr. violaceum* : 1 cas ; *Tr. glabrum* : 12 cas.
Mostaganem : *Tr. violaceum* : 3 cas ; *Tr. glabrum* : 6 cas ; *Tr. acuminatum* : 4 cas.
Ténès : *Tr. violaceum* : 7 cas ; *Tr. glabrum* : 11 cas ; *Tr. fumatum* : 1 cas.

Comme dans les autres régions de l'Algérie, *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum* provoquent la majorité des cas de trichophyties chez les indigènes des localités côtières de la région occidentale de l'Algérie. *Tr. glabrum* a été plus fréquemment isolé que l'autre espèce. Chez les indigènes de Mostaganem, un nombre assez élevé de trichophyties est dû à *Tr. acuminatum* (le tiers environ des parasités, dans notre enquête). C'est la première fois que nous avons isolé avec cette fréquence, en milieu indigène, une espèce de *Trichophyton* à culture non glabre. Une autre espèce du même groupe, *Tr. fumatum*, a été trouvée chez un enfant indigène de Ténès.

Dans la population musulmane infantile de Tlemcen, parasitée elle aussi par les *Trichophyton* à cultures glabres, *Tr. violaceum* est plus fréquent (38 cas) que *Tr. glabrum* (5 cas).

C) *Indigènes israélites*. — Chez les indigènes israélites de Tlemcen, nous avons décelé 14 cas de trichophyties dus à *Tr. violaceum* ; 1 à *Tr. acuminatum*. Dans cette localité, presque toutes les trichophyties de l'enfant israélite sont provoquées, comme celle de l'enfant indigène musulman, par *Tr. violaceum*.

2. *Microsporie.*

La teigne microscopique observée chez un enfant européen de Mers el Kebir était due à *Microsporum audouini.*

3. *Favus.*

Chez tous les faviques, quelles que soient l'origine ethnique ou la localité, nous avons isolé des souches présentant les principaux caractères de *Achorion schönleini.*

Conclusions

L'étude des teignes dans des agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie et à Tlemcen (département d'Oran) nous a permis de faire les constatations suivantes :

1° Chez les enfants européens des agglomérations côtières, les trichophyties du cuir chevelu s'observent plus fréquemment que le favus. *Tr. violaceum* les provoque fréquemment ; *Tr. glabrum*, moins souvent. A ces deux espèces s'ajoutent *Tr. acuminatum* et *Tr. fumatum* ou *Tr. crateriforme*, avec une fréquence variable, suivant la prédominance respective des éléments d'origine espagnole ou italienne.

Chez les enfants indigènes musulmans des mêmes localités, le favus prédomine. Les trichophyties du cuir chevelu sont dues principalement aux *Trichophyton* à cultures glabres (*Tr. glabrum* et *Tr. violaceum*, par ordre de fréquence). Dans une localité (Mostaganem), à côté de ces deux espèces, *Tr. acuminatum* joue un rôle assez important. *Tr. fumatum* a été isolé une fois.

2° A Tlemcen, dans la population infantile indigène musulmane, le nombre des trichophyties du cuir chevelu est plus élevé que les cas de favus. *T. violaceum* et *Tr. glabrum* ont été les seules espèces isolées, la première étant de beaucoup la plus fréquente.

Chez les indigènes israélites de cette localité, on note également la prédominance des trichophyties du cuir chevelu, presque toutes dues à *Tr. violaceum* (1 cas à *Tr. acuminatum*). La proportion des faviques est comparable à celle qu'on observe en milieu indigène musulman.

Les rares enfants européens trouvés atteints de teigne, 1 à Tlemcen, montraient une trichophytie due à *Tr. violaceum.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Perfectionnement apporté à une méthode d'enrichissement des selles,

Par L. A. ROBIN.

Les laboratoires coloniaux sont fréquemment appelés à pratiquer l'examen parasitologique des selles ; les affections parasitaires du tube digestif et de ses annexes représentant un pourcentage élevé dans la morbidité générale sous les tropiques.

L'examen direct des matières fécales fraîchement émises permet la recherche et l'identification des protozoaires intestinaux sous leur forme végétative ; la même méthode s'emploie pour déceler la présence d'œufs d'helminthes et de kystes de protozoaires dans des selles émises depuis plusieurs heures. Mais dans ce dernier cas sa valeur est fonction du nombre de préparations examinées : il est nécessaire de parcourir champ par champ, à l'aide d'un oculaire muni d'un diaphragme carré, cinq à dix préparations pour chaque échantillon de matières, ce qui exige un temps considérable.

L'élimination intermittente des œufs et des kystes, avec ses phases négatives où les formes de résistance sont expulsées en petit nombre, met d'autre part en doute la valeur absolue de l'examen direct seul pratiqué.

Sans doute donne-t-il parfois (pour l'établissement d'un index endémique en vue de l'hygiène sociale par exemple) une idée suffisante du parasitisme intestinal ; mais lorsqu'il s'agit de malades atteints de dysenterie amibienne, de lambliose, d'ankylostomiase, de distomatose hépatique, etc., dont la chronicité menace l'état général, il importe de faire un diagnostic précis, complet, aussi rapidement que possible.

Il est alors préférable de compléter la recherche des protozoaires à l'examen direct par l'enrichissement des selles pour concentrer sous un faible volume les œufs et les kystes contenus dans une quantité assez importante de matières fécales. Dans ce but on cherche à détruire ou à éliminer dans la mesure du possible la majeure partie des débris organiques, végétaux ou animaux (autres que les œufs et les kystes), qui entrent dans la composition des fèces.

Les malades souffrant d'affections parasitaires intestinales étant souvent soumis à un régime lacto-végétarien, les enfants en bas-âge ayant une ration alimentaire du même type, leurs selles renferment en très grande abondance des débris cellulosiques indigestibles.

Notre méthode primitive au réactif de Schweitzer permettait de détruire ces derniers, mais quelques kystes subissaient des déformations, des modifications morphologiques, du fait de leur passage successif d'un milieu alcalin dans un milieu très acide (du réactif de Schweitzer dans de l'acide chlorhydrique à 50 o/o). Pour obvier à cet inconvénient nous avons étudié et mis au point une nouvelle technique qui nous permet de rester en milieu alcalin pendant la durée de l'opération tout en nous assurant une meilleure concentration.

Exposé de la technique

Technique rapide. — 1° Homogénéiser une quantité de selles de la grosseur d'une noix dans 30 cm³ environ de réactif de Schweitzer. Ne pas laisser en contact plus de 5 minutes.

2° Centrifuger à la main pendant une minute environ à une vitesse moyenne.

3° Rejeter le réactif et ajouter au culot de centrifugation la solution suivante (qui remplira environ les 2/3 des tubes à centrifugation).

Eau physiologique à 8,5 0/00 formolée à 10 0/0 .	300 cm³
Lessive de soude	21 cm³

(densité voisine de 1.040 à 28°). Amener cette solution à la densité de 1.040 par addition de lessive de soude. Homogénéiser le culot par agitation énergique.

4° Verser sur deux filtres métalliques superposés : en haut : mailles de 500 μ; au-dessous : mailles de 340 μ.

5° Ajouter au filtrat un peu d'éther (1 travers de doigt). Agiter fortement et centrifuger à la main pendant 2 minutes environ à une vitesse assez grande.

6° Examen du culot de centrifugation, dilué dans un peu d'eau physiologique légèrement acétifiée à l'acide acétique ; ou dans un peu de lugol fort pour la coloration des noyaux des kystes.

L'expérimentation a porté sur 100 échantillons de selles provenant de sujets différents, non soumis pour la plupart au régime lacto-végétarien. Dans chaque cas, nous avons pratiqué un *examen direct* portant sur deux préparations; puis, un enrichissement par la *méthode de* Telemann-Langeron et un enrichissement par notre *méthode modifiée*, avec une quantité égale de matières dans les deux cas. Voici, résumés, les résultats obtenus :

RÉSULTATS

A. *Selles à débris cellulosiques abondants : 28.* *Selles d'alimentation normale : 72.*

	Œufs	Kyst.	Œufs et Kyst.	Total	Œufs	Kyst.	Œufs et Kyst.	Total
Ex. direct seul en défaut.	1	3	1	5	3	6	1	10
Ex. et TELEMANN en défaut	0	3	1	4	1	4	0	5
Ex. SCHWEITZER en défaut.	0	0	0	0	1	0	0	1
Total	1	6	2	9	5	10	1	16

A) Mêmes résultats par les trois méthodes : 19 selles (approximativement 68 0/0). Résultats différents : 9 selles (approximativement 32 0/0) ;

B) Mêmes résultats par les trois méthodes : 56 selles (approximativement 78 0/0). Résultats différents : 15 selles (approximativement 22 0/0).

Cette expérience nous permet de conclure que :

1° L'examen direct rapide seul pratiqué donne un diagnostic très souvent incomplet ou même négatif, surtout quand il s'agit de kystes ;

2° Les selles contenant en majorité des débris musculaires ou conjonctifs peuvent être enrichies suivant la méthode de TELEMANN-LANGERON ou suivant notre méthode ;

3° Les selles contenant en grande abondance des débris cellulosiques peuvent être avec avantage traitées suivant notre technique modifiée.

(*Institut Pasteur de Saïgon*).

A propos de l'*Aedes mariæ* (Sergent, 1903),

Par G. SENEVET et A. TRENSZ.

Edmond et Etienne SERGENT ont décrit en 1903 (9) sous le nom de *Culex mariae*, un moustique à larves normalement très halophiles, puisque leurs gîtes naturels sont les trous d'eau salée de la falaise algérienne, où l'eau de mer projetée par les grandes tempêtes est progressivement concentrée par l'évapora-

tion des mois d'été. La concentration en NaCl peut atteindre 60 g. par litre.

Un moustique similaire a été décrit, quelques mois plus tard par Theobald (10) sous le nom d'*Acartomyia zammittii*. Il provenait de Malte.

Ce ou ces moustiques ont été signalés par plusieurs auteurs en différents points des côtes méditerranéennes :

Aedes mariæ Surcouf (Alger), Edm. et Et. Sergent (9); ilôt Aguelli (1.000 mètres de la côte), Senevet (7); Toulon, Hyères, Seguy (5); Beyrouth, Landrieu cité par Seguy (5); Beyrouth, Barraud (1); Côtes de Palestine, Barraud (1); Côtes de Palestine, Buxton (11).

Aedes zammittii : Malte, Theobald (10); Zammitt; Palma (Baléares), Grunberg cité par Edwards (2); Banyuls : Dollfus, cité par Edwards et Seguy.

Du point de vue nomenclature, ces deux espèces ont été transportées dans le genre *Aedes*, s. g. *Ochlerotatus*, dont elles possèdent les caractères, notamment, la paire de soies en plumet vers le milieu du siphon chez la larve et les gonapophyses (claspettes) dans l'armure génitale mâle.

Devons-nous, à l'intérieur du genre *Aedes*, les considérer comme distinctes ou les fusionner ?

Dès 1903 Edmond et Etienne Sergent considéraient qu'elles ne constituaient qu'une seule espèce.

F. W. Edwards (2) fait remarquer que ces espèces sont tout au moins très voisines. Il ne les conserve comme distinctes qu'à titre provisoire, avec les différences suivantes.

Chez l'adulte. Le thorax de *A. mariæ* est couvert d'écailles brunes uniformément colorées, tandis que chez *A. zammitti* le même thorax présente deux lignes longitudinales d'écailles blanches.

Chez la larve, l'antenne de *A. mariæ* est presque entièrement dépourvue de spicules, tandis que chez *A. zammittii*, les spicules antennaires sont bien développées. En outre, chez ce dernier, les dents du peigne sont plus rapprochées, plus nombreuses, à denticulations plus abondantes que chez *A. mariæ*.

E. Seguy (6) considère que *A. zammittii* est une bonne espèce. Il adopte les critères différentiels précédents.

En 1928 Edwards (3) aboutit à cette conclusion que *A. mariæ et A. zammittii* ne sont qu'une seule et même espèce.

Plus récemment enfin (1930), Martini (3) fusionne les deux espèces (il considère même comme synonyme *A. desbansi* de Séguy).

* * *

L'un de nous a recueilli en novembre 1931, sur les falaises du Cap Caxine (10 km. N.-O. d'Alger), dans des trous d'eau

salée, des larves à différents stades d'évolution. Par élevage ces larves nous ont donné des adultes typiques d'*A. mariæ*. La disposition des écailles chez les femelles, la structure de l'appareil génital des mâles ne permettent pas de les rapporter à une autre espèce.

Or les larves et les dépouilles larvaires conservées au cours de l'élevage présentaient toutes les caractères attribués à *A. zammittii* (épines assez développées sur l'antenne), de sorte que la dualité des espèces, basée surtout sur les caractères larvaires, nous a paru être inexistante.

Confirmant par conséquent sur ce point les idées d'EDWARDS et de MARTINI, nous apportons ainsi une nouvelle preuve que l'espèce *zammittii* doit disparaître et que ce nom tombe en synonymie de *A. mariæ* (Sergent).

Nous avons en outre recherché à quelle catégorie appartenaient les larves algériennes. En raison de la variabilité de ces larves, MARTINI admet quatre types larvaires.

1° Le type Nord Adriatique :

Antennes à épines faiblement développées.

Peigne du VIII^e^ segment formé le plus souvent d'un seul rang avec épine centrale très vigoureuse.

Soie ventrale du siphon non très en arrière du milieu.

2° Le type Asie (Kush Adasi) :

Epines de l'antenne très développées.

Peigne du VIII^e^ segment sur un rang ou deux au plus, épine centrale très développée.

Soie ventrale du siphon comme précédemment.

3° Le type Majorque :

Dents des peignes plus fortes.

2 rangs au peigne du VIII^e^ segment avec dent centrale vigoureuse, mais des dents latérales vigoureuses aussi.

4° Le type Sicile :

Au 4^e^ stade, le peigne va jusqu'aux 2/3 du siphon.

Peigne du VIII^e^ segment à dents beaucoup moins marquées que précédemment. Parfois la dent principale ne se distingue même pas des dents secondaires.

Il était curieux de voir à laquelle de ces catégories correspondait le type algérien qui, somme toute, représente le véritable type de *A. mariæ* en raison de la description originale.

La figure 1 qui montre en A une des dents moyennes du peigne siphonal, en B, C et D des dents du peigne du VIII^e^ segment caractérisera mieux que n'importe quelle description le type algérien.

Ajoutons que les antennes sont couvertes d'épines assez déve-

loppées. C'est donc le type Majorque qui, d'après la description et le dessin de Martini, semble le plus rapproché du type algérien. Conclusion géographiquement probable.

On peut noter enfin le développement très particulier des épines de la manchette (*Saddle* des auteurs anglais). Les épines y existent chez la plupart des Culicidés mais chez *A. mariæ* elles présentent un aspect assez particulier ; groupées en petits peignes de 7 à 9 dents et plus, disposés sur des lignes assez exactement parallèles, perpendiculaires à la génératrice du cylindre que représente la manchette.

Fig. 1. — Epines de la Larve de *A. mariæ* : A, peigne du siphon ; B, C, D, peigne du VIII[e] segment.

Les lignes d'épines nous ont paru beaucoup moins régulièrement parallèles chez O. *detritus*. De plus les épines n'y sont pas séparées en petits groupes comme chez *A. mariæ*.

Nos élevages nous permettent en outre de décrire avec certitude, conformément au plan et à la terminologie (1) adoptée par l'un de nous, la nymphe de cette espèce. Comme les larves, les nymphes paraissent varier du point de vue Chitotanie. La description ci-dessous représente une moyenne.

(1) La seule innovation consiste à appeler « les petites soies ventrales récemment signalées par l'un de nous.

Fig. 2. — Nageoire et Soie A du VII[e] segment de la nymphe d'*A. mariæ*.

Fig. 4. — Nymphes d'*A. mariæ*. Trompette respiratoire.

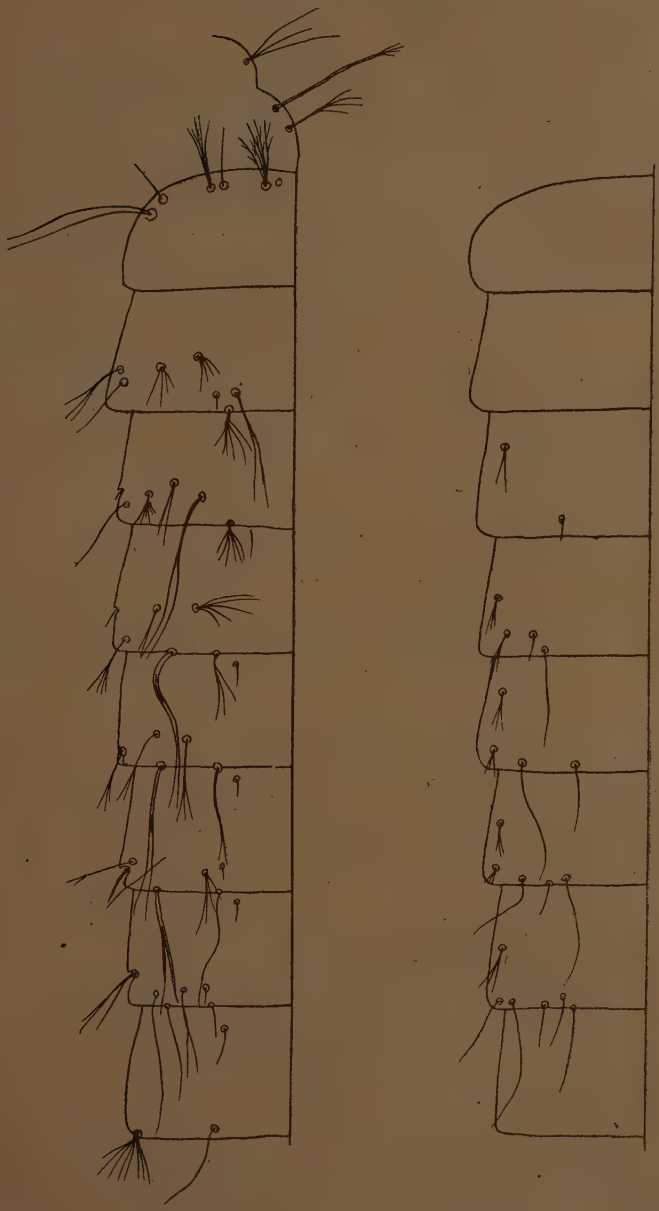


Fig. 3. — Soies abdominales de la nymphe d'*A. mariæ* : à gauche soies dorsales, à droite, soies ventrales.

Description de la nymphe.

Nageoires. — Légèrement plus larges que longues (Indice : 0,90).

Bord externe et *bords postérieurs* presque nus ne présentant que des dents analogues à celles que l'on trouve sur la surface dorsale de la nageoire.

Sur le bord postérieur, toutefois, elles sont un peu plus longues, mais ne se distinguant pas de celles de la surface dorsale.

Soie terminale assez fine, simple, longue, droite ou légèrement ondulée, rappelant comme forme celle de l'*Anopheles marteri*, cette soie insérée dans une forte encoche du bord postérieur.

Nous n'avons pas vu de soie accessoire.

VIII^e segment :

A, ramifiée en palme : 5-9 ramifications principales, donnant de fins ramuscules latéraux et des ramifications secondaires terminales.

Soie accessoire aussi longue que *A*, très en dedans (aux 3/4 internes). sur la même ligne que *A*, simple ou plus rarement bifurquée.

V, très haut située, courte, simple ou bifurquée.

VII^e segment :

A, assez distante de l'angle, 2-4 branches moyennes.

B, simple ou bifurquée, grêle, la longueur du segment VIII.

C, simple et courte, grêle.

III, simple ou bifurquée, moyenne. *IV*, courte et simple;

V, courte et simple.

Ventrales : α trifurquée; β longue et simple ou courte et ramifiée; *D*, longue et simple; *E*, grêle et simple; γ, moyenne et simple; ε, courtes et plus en dehors.

VI^e segment :

A, courte et simple, presque spiniforme.

B, plus forte, bifurquée, la longueur de l'anneau.

C, assez longue et simple.

I, assez longue, simple ou bifurquées; *II*, moyenne et simple; *III*, moyenne trifurquée; *V*, simple et courte.

Ventrales : α et β, trifurquées; *D*, simple; *E*, simple ou bifurquée; γ, simple.

V^e segment :

A, (?)

B, bifurquée, la longueur de l'anneau.

C, grêle et simple.

I, grêle et bifurquée, *II* et *III* bi-trifurquée; *V*, simple et courte.

Ventrales : α et β, bifurquées; *D*, longue et simple; *E*, simple.

IV^e segment :

A, spiniforme, très courte.

B, mêmes caractères.

C, moyenne, grêle, trifurquée.

I, moyenne, 3-4 branches; *II*, bifurquée; *III*, courte, 4-5 branches; *V*, simple.

Ventrales : α et β, trifurquées; *D* et γ, simples.

IIIe segment :

A (?)
B, forte, bifurquée, plus en dedans.
C, 4-5 branches, assez grêle.
I, assez longue, simple ; *II*, 4-5 branches, moyenne ; *III*, longue, bifurquée, *V*, courte et simple.
Ventrales : α, bifurquée, courte ; γ, simple.

IIe segment :

A (?)
B, trifurquée, ramuscules secondaires.
C, assez longue, 7-10 branches.
I, longue et bifurquée, *I'*, courte et simple ; *II* et *II'*, moyennes 3-4 branches ; *III*, moyenne et simple.

Ier segment :

Touffe à tige dentrale très courte.
H, moyenne et simple.
K, longue et forte, trifurquée.
L, moyenne et simple.
M, moyenne 4-5 branches.
S, courte et simple.
T, longue, 2 branches.

Tubercules métathoraciques :

O, assez longue et grêle, 4 branches.
P, forte et simple puis ramifiée vers son extrémité.
R, longue plus grêle 3 branches.

D'après 12 échantillons, Cap Caxine Alger, Collections des laboratoires de Parasitologie de la Faculté de Médecine d'Alger et de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

(1) P. J. Barraud. — *Bull. Ent. Res.*, 1921, XI, p. 387.
(2) F. W. Edwards. — *Bull. Ent. Res.*, 1921, XII, p. 303.
(3) F. W. Edwards. — *Encycloped. Entom. Diptera*, 1928.
(4) Martini. — *Die Fliegen der Palæartischen Region*, Lieferung 48, 1930, p. 302.
(5) E. Seguy. — *Les Moustiques de l'Afrique mineure*, 1924, p. 91.
(6) E. Seguy. — *Les Moustiques de France*, p. 132.
(7) G. Sevenet. — *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. du Nord*, 1919, X, p. 185.
(8) G. Sevenet. — *Arch. Inst. Past. Algérie*, 1932, X, *sous presse*.
(9) Edm. et Et. Sergent. — *Ann. Inst Pasteur*, 1903.
(10) Theobald. — *Mon. cul. of the world*, 25 juillet 1903, III, p. 52.
(11) P. A. Buntin. — *Bull. Ent. Reseacrh*, 1924, XIV.

(Laboratoires de Parasitologie de l'Institut Pasteur d'Algérie et de la Faculté de Médecine d'Alger).

Les puces domestiques à Tananarive (Note complémentaire),

Par J. FONQUERNIE.

Comme suite à notre communication parue dans le dernier bulletin de la *Société* (n° 6, p. 542), nous croyons devoir ajouter un certain nombre de renseignements, qui figuraient dans un tableau d'ensemble présenté en séance, et qui n'a pas été publié.

Le résultat de nos recherches, qui ont porté, de mars à décembre, sur 13 cases contaminées de peste bubonique, 6 de peste pulmonaire, 14 de peste septicémique se résume ainsi :

Nombre de puces recueillies : 998 ; *Pulex irritans* : 890 ; *Xenopsylla cheopis* : 8 ; *Ctenocephalus felis* : 55 ; *Tunga* : 45.

Dans cette série de recherches, la proportion de *Cheopis* s'élève donc à 0,80 o/o.

Encore est-il nécessaire de faire remarquer que sur le total des 8 *Cheopis* capturés dans 33 maisons, 6 l'ont été dans la même, où s'étaient produits des cas successifs de peste pulmonaire et septicémique. La capture, dans ce cas, avait été de 15 puces, dont : *P. irritans* : 3 ; *X. cheopis* : 6 ; *Ct. felis* : 6.

Ainsi donc se vérifie le fait, en apparence pourtant paradoxal, que la puce du rat, à Tananarive, est excessivement rare dans les habitations, immédiatement après la production d'un ou de plusieurs cas de peste, aussi bien que dans celles qui sont indemnes de contamination.

Les coccidies des petits ruminants de la Tunisie,

Par L. BALOZET.

L'analyse des travaux portant sur les coccidies des petits ruminants, ainsi que les chapitres des ouvrages qui s'y rapportent, révèlent de nombreuses contradictions entre les observations des différents auteurs. Il semble que, pour un grand nombre, les déterminations aient été faites en ne tenant compte que de l'espèce de l'animal parasité. Les coccidies du mouton ont été souvent automatiquement dénommées *Eimeria faurei*, et celles de la chèvre *E. arloingi*, sans étude suffisante des caractères morphologiques. L'exposé de ces contradictions prendra place dans un mémoire plus détaillé, en cours d'impression (1). Nous nous sommes proposé, à propos de recherches poursuivies dans les troupeaux tunisiens, d'essayer de faire une mise au point de cette question de parasitologie.

Nos investigations ont porté sur des moutons et des chèvre

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XXI, n° 1, juillet 1932.

de tous âges et de diverses régions de la Tunisie. Les examens ont été rendus plus faciles et plus fructueux par l'emploi d'une méthode d'enrichissement par une solution concentrée de sel marin. Nous n'avons ainsi rencontré qu'un petit nombre d'animaux non porteurs de coccidies. Certains prélèvements se sont montrés très riches. L'infection coccidienne latente est un fait connu depuis longtemps.

Description des divers parasites observés. — Nous avons pu classer très aisément tous les parasites trouvés en cinq types différents, correspondant à cinq espèces décrites.

1° Ookystes de forme régulièrement ovale, de très grande dimension (50 à 60 μ sur 35), de couleur brune très marquée, pourvus d'une calotte micropylaire très bien développée, très réfringente et parfaitement incolore. L'enveloppe est épaisse, brune, irrégulière et ponctuée sur sa surface extérieure ; elle apparaît striée radialement dans les coupes optiques et on y peut reconnaître une partie interne plus mince que l'externe. Les sporoblastes ont passagèrement une forme pyramidale pendant leur formation. Ces caractères répondent en tous points à ceux de l'espèce *Eimeria intricata*, Spiegl, 1925 (1).

2° Ookystes de forme ovale légèrement irrégulière : un pôle étant plus atténué que l'autre, et coiffé d'une calotte micropylaire réfringente plus ou moins développée, parfois très nette et proéminente comme un bouton, d'autres fois, au contraire, se présentant sous la forme d'un épaississement ayant l'apparence d'une goutte de mucus étalée. Les dimensions sont très variables. Sur un même animal, nous avons trouvé des ookystes de 25 μ sur 17 et d'autres de 38 μ sur 25. Les dimensions moyennes établies avec 100 mensurations sont de 30 μ 85 × 21,45. L'épaisseur de la coque est de 1 μ à 1,5. La couleur des ookystes est jaune brunâtre pâle. Le micropyle est peu apparent, mais il est presque toujours visible et on voit parfois à son niveau, à l'intérieur, un épaississement de l'enveloppe. Cette configuration a été dessinée par Lerche. La sporulation s'effectue en trois à quatre jours au laboratoire. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste, mais on voit dans les sporoblastes une petite masse contenant des granules réfringentes qui paraît être le reliquat de différenciation.

Cette description permet de rattacher ce type, sans doute possible, à l'espèce *Eimeria arloingi*, Marotel, 1905 (2) (fig. 2).

(1) Spiegl (A.). *Zeitsch. f. Infekt. Krankh. d. Haustiere*, XXVIII, 1925, p. 42.

(2) Marotel (G). *Bull. de la Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 février 1905 ; Henry. Extrait des notes de Marotel. *Recueil de méd. vétér.*, t. XXXIII, p. 243.

3° Ookystes en forme d'œuf (oviformes), c'est-à-dire ayant un pôle largement arrondi, en forme de segment de cercle ou plutôt de calotte sphérique, tandis que l'autre pôle est atténué et représente un segment d'ellipse. Ce pôle porte un micropyle toujours très apparent, d'un diamètre de 2 μ 5 à 3 μ. La paroi du kyste est plus mince que dans le type précédent; elle atteint 1 μ au plus. Les dimensions des ookystes de ce type présentent peu de variations. Elles sont en moyenne de 31 μ 5 sur 22 μ 125; le plus grand exemplaire rencontré mesurait 35 μ sur 23,5

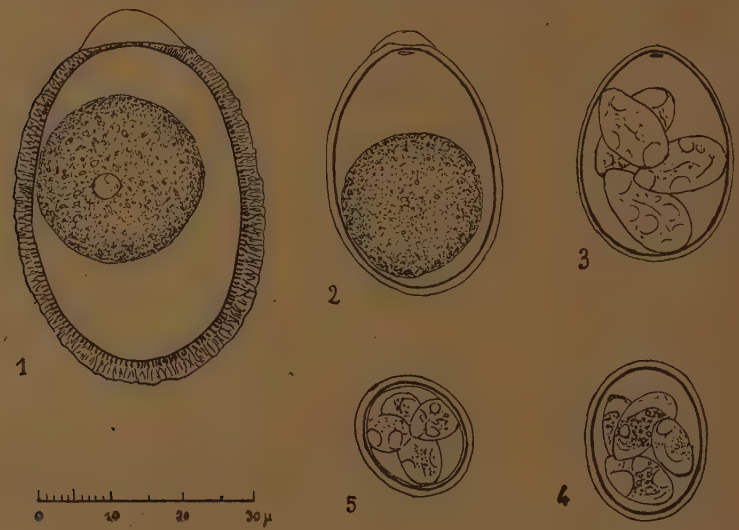


Fig. 1. — Diverses espèces de coccidies des petits ruminants en Tunisie. 1. *Eimeria intricata* ; 2. *E. arloingi* ; 3. *E. faurei* ; 4. *E. nina-kohl-yakimovi* ; 5. *E. parva* (Dessins à la chambre claire).

et le plus petit 27 μ 5 sur 19,5. La couleur du kyste est analogue à celle du type précédent; jaune brunâtre pâle. La sporulation se fait en trois à quatre jours au laboratoire. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste; nous n'avons pas pu en voir dans les sporoblastes.

Ce type répond presqu'en tous points à la description originale d'*E. faurei* de MOUSSU et MAROTEL (1). La forme de ces kystes (v. fig. 3) est identique à celle qui est figurée dans le mémoire de ces auteurs (2). Les dimensions qu'ils donnent et

(1) MOUSSU (G.) et MAROTEL (G.). *C. R. de la Soc. de Biologie*, LIII, 1901, p. 1087.

(2) MOUSSU (G.) et MAROTEL (G.). *Archives de Parasitologie*, VI, 1901, p. 82.

les nôtres diffèrent un peu, quoiqu'étant voisines. Il paraît incontestable que Moussu et Marotel ont vu des ookystes d'autres espèces mélangés à ceux de celle qu'ils décrivaient, notamment les ookystes sphériques de 17 ou 18 μ qui appartiennent vraisemblablement à l'espèce *E. parva*, Kotlan, Mocsy et Vajda, 1929.

4° Ookystes de forme plus régulièrement ovale, dont les pôles ne présentent entre eux qu'une petite différence. Ce type se distingue en outre d'*E. arloingi* par l'absence de la calotte micropylaire et d'*E. faurei* par le défaut d'apparence du micropyle. La paroi du kyste est plus épaisse (1 μ à 1 μ 5) que dans le type précédent; le double contour en est plus accusé. La forme est plus trapue et tend plus vers la sphère que dans les types précédents. Dans ceux-ci, le rapport entre le diamètre transversal et le diamètre longitudinal est compris, en général, entre 2/3 et 3/4. Dans ce quatrième type, ce rapport varie entre 3/4 et l'unité : certains kystes sont sphériques et tous les intermédiaires existent entre ceux-ci et les plus allongés. Les dimensions observées varient entre 27 μ sur 21 et 16 μ sur 13. La moyenne est 19 μ 8 sur 16 μ 5. La couleur est analogue à celle des deux types précédents. La sporulation s'effectue dans le même temps : trois à quatre jours. Les sporocystes sont alors parfaitement visibles et les kystes sont infectants. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste, mais il en existe un très net dans les sporoblastes.

Ce type répond exactement, aux dimensions près, à l'espèce *Eimeria nina-kohl-yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaïeva 1930 et à l'espèce *Eimeria galouzoï*, W. L. Yakimoff et Rastegaïeva 1930 (1) qui paraît identique à la première. D'après l'inventeur, *E. galouzoï* est caractérisé par des ookystes sphériques. Or, nous avons constaté tous les termes de passage entre ceux qui sont ovoïdes et ceux qui sont sphériques. Les deux espèces doivent être confondues en une seule.

5° Un dernier type d'ookyste se distingue d'une manière très évidente des précédents par sa forme, ses dimensions, son aspect. Ces ookystes sont parfaitement sphériques ou ovoïdes. Ils sont de beaucoup plus petites dimensions; les plus grands mesurant 19 μ sur 14, les plus petits 13 μ 5 sur 11, moyenne 17 μ 15 sur 13 μ 5. Leur paroi est épaisse et elle paraît doublée à la face interne par une membrane. L'ensemble donne l'apparence d'un triple contour. Malgré son épaisseur, la coque de ces kystes est peu résistante. L'action de la solution concentrée

(1) Yakimoff (W. L.) et Rastegaïeff (E. F.). *Arch. für Protistenkunde*, LXX, 1930, p. 185.

de chlorure de sodium, employée pour l'enrichissement, déforme un grand nombre des éléments, chose qui n'a pas lieu avec les autres espèces. Un autre caractère distinctif très évident est l'aspect clair, cristallin, des ookystes. Alors que ceux des autres espèces sont colorés en jaune brunâtre pâle, ceux de ce type sont parfaitement incolores. La sporulation est assez lente : 7 à 8 jours au laboratoire. Les sporoblastes sont presque globuleux. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste. Il semble qu'il y en ait un dans les sporoblastes, mais il est peu distinct.

C'est très vraisemblablement cette espèce qui a été vue par NOCARD en 1892 ; c'est aussi la même que MOUSSU et MAROTEL ont trouvé mélangée à *E. faurei* et avec laquelle ils l'ont confondue dans leur description en notant des ookystes sphériques de 17 μ de diamètre.

Nous pensons qu'il s'agit d'*Eimeria parva* KOTLAN, MOCSY et VADJA. 1929 (1). Les caractères des coccidies de notre type et ceux de cette espèce correspondent, sauf sur un point : les dimensions. D'après les auteurs hongrois, leur espèce mesure 11 μ 4 à 14 μ 3 sur 9,5 à 11,8. Il semble aussi que le temps de sporulation qu'ils indiquent est bien plus court que celui que nous avons observé.

Nous avons donc retrouvé, en Tunisie, toutes les espèces connues de coccidies, avec quelques réserves cependant en ce qui concerne *E. parva*.

Fréquence et répartition des espèces de coccidies. — Nous avons examiné les matières fécales de 109 petits ruminants : 63 moutons et 41 chèvres. 77 d'entre eux étaient parasités : 47 moutons et 30 chèvres.

E. intricata a été trouvé deux fois sur le mouton. Les deux fois cette coccidie était associée à *E. arloingi* et à *E. n. k. Yakimovi*. Dans un des cas, 40 o/o environ des coccidies étaient *E. intricata*.

E. arloingi est l'espèce la plus fréquemment rencontrée : 33 moutons sur 47 parasités et 23 chèvres sur 30 hébergeaient cette espèce, parfois un grand nombre. 23 fois (11 moutons et 12 chèvres) l'infection était pure, et 3 fois, dans ce cas, les ookystes étaient très nombreux. Les 43 autres animaux parasités par *E. arloingi* portaient d'autres espèces. Il ne paraît pas y avoir d'intérêt à décrire et à dénombrer ces associations.

E. faurei a été trouvé sur 14 animaux : 13 moutons et une

(1) KOTLAN (S.), MOCSY (J.) et VAJDA. *Allotovorsi Lapok*, 1929, n° 23, p. 304 (texte en magyar, résumé en anglais), 1 fig.

seule chèvre. Deux infections pures seulement sur des moutons ont été notées : dans l'une, les coccidies étaient nombreuses; dans l'autre, elles étaient très rares. Dans tous les autres cas, les infections mixtes se sont trouvées formées avec toutes les espèces, sauf *E. intricata*.

E. n. k. yakimovi a été rencontré plus souvent : 36 fois sur 77 parasités ; 22 moutons sur 47 et 14 chèvres sur 30. Six moutons et 4 chèvres avaient une infection pure, mais légères. Toutes les associations possibles avec les autres espèces ont été constatées, sans prédominance marquée de l'une d'elles.

Enfin *E. parva* a été trouvée sur 22 animaux : 13 moutons et 9 chèvres. Sur 1 mouton et 2 chèvres, cette espèce se trouvait seule.

Toutes les espèces de coccidies étudiées sont donc communes au mouton et à la chèvre, à l'exception d'*E. intricata* que nous n'avons vue que chez deux moutons, mais qui a été trouvée chez la chèvre par Yakimoff à Zurnabad (Caucase). *E. faurei* marque une prédilection pour le mouton.

La présence d'*E. arloingi* chez le mouton paraît avoir été signalée pour la première fois par Lerche en 1920 (1) ; le fait a été mentionné depuis par d'autres, dont nous-même, au Maroc, en 1922 (2).

E. faurei et *E. arloingi* ont été rencontrées dans le monde entier. *E. intricata* n'avait été signalée jusqu'à maintenant qu'en Allemagne, en Angleterre et en Russie ; *E. n. k. yakimovi* en Russie seulement ; *E. parva* en Hongrie seulement et sur le mouton.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Etude expérimentale d'*Eimeria nina-Kohl-Yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaieva, 1930,

Par L. Balozet.

Une chèvre adulte avait été achetée pour une expérience. Une dizaine de jours après son inoculation (sans rapport avec les coccidioses et non suivie de succès), elle eut une diarrhée qui augmenta rapidement et devint muco-sanglante. La chèvre mourut rapidement après être restée 2 ou 3 jours sans pouvoir se relever. Les selles diarrhéiques contenaient en très grande abon-

(1) Lerche (M.). *D. tier. Woch.*, XXVIII, 1920, n° 20, p. 288.
(2) Balozet (L.). *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, XV, 1922, pp. 820-824.

dance des ookystes de coccidies, présentant les caractères suivants :

Ookystes de forme presque régulièrement ovale dont les pôles ne présentent entre eux qu'une petite différence. Ils se distinguent d'*E. arloingi* par l'absence de la calotte micropylaire et d'*E. faurei* par le défaut d'apparence du micropyle et la forme plus régulièrement ovale ; ils se distinguent, en outre, de tous les deux par les dimensions. La paroi du kyste mesure 1 μ à 1 μ 5 et le double contour est très net. Certains kystes sont sphériques, et tous les intermédiaires existent entre ceux-ci et les plus allongés. Les dimensions observées varient entre 27 μ sur 21 et 16 μ sur 13. La moyenne est de 19 μ 8 sur 16 μ 5. La couleur des kystes est jaune-brun très pâle. La sporulation s'effectue en 3 à 4 jours. Les sporocystes sont alors parfaitement visibles. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste ; mais il en existe un très net dans les sporoblastes.

Ce type répond, en tous points, à l'espèce *Eimeria nina-Kohl-Yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaieva, 1930, et à l'espèce, *Eimeria galouzoï*, mêmes auteurs, 1930 (1), qui paraît identique à la première. D'après les inventeurs, *E. galouzoï* est caractérisée par des ookystes sphériques. Or, nous avons constaté tous les termes de passage entre ceux qui sont ovoïdes et ceux qui sont sphériques. Les deux espèces doivent donc être confondues en une seule.

L'autopsie de la chèvre montra des lésions de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon. La totalité de l'organe était le siège d'une congestion, très accusée dans la deuxième moitié de l'intestin grêle, le cæcum et le côlon. Le contenu intestinal était constitué par du mucus sanglant. La première partie de l'intestin grêle contenait un grand nombre de petits foyers qui seront décrits plus loin. Entre eux et surtout à la surface du cæcum et du côlon, on remarquait des zones congestionnées sans qu'il y eût à leur niveau d'hypertrophie de l'épithélium. Ces zones ont montré sur les coupes qu'elles contenaient, de place en place, des cellules épithéliales parasitées, dispersées au milieu des cellules saines.

Tous les auteurs qui ont décrit les lésions de coccidiose ovine ou caprine ont mentionné les foyers du début de l'intestin grêle. Les lésions diffuses des autres parties de l'intestin n'ont été signalées que par BALDREY (2) et par NŒLLER, SCHURJOHANN

(1) YAKIMOFF (W. L.) et RASTEGAIEFF (E. F.). *Arch. f. Protistenk.*, LXX, p. 185, 1930.

(2) BALDREY (F. S. H.). *Jl. of Tropical. Vet. Science*, I, 1906, pp. 386-409.

et Vorbrodt (1). Elles doivent être exceptionnelles et ne se rencontrer que dans des infestations très graves qui sont, sans doute, elles-mêmes déterminées par des causes adjuvantes.

Les lésions en foyers sont les seules constantes. Ce sont celles que nous avons eues dans les expériences que nous relatons.

Les selles de la chèvre, recueillies du 11 au 15 février, ainsi que le contenu du rectum prélevé sur le cadavre, ont été mis en incubation sur du papier filtre imprégné de bichromate de potasse. Le 23 février, après 8 à 12 jours d'incubation, les matières, riches en coccidies dont plus de la moitié avaient sporulé, ont été administrées à la sonde œsophagienne à deux chevreau nouveaux-nés et à un agneau récemment sevré. Les chevreaux n'avaient pas de coccidies dans leurs matières fécales avant l'expérience ; l'agneau était porteur de rares ookystes d'*E. arloingi*.

Le chevreau a eu des ookystes dans ses selles le 3 mars, le 10e jour de l'infestation ; rien les 6 jours suivants. Le 17e jour, les ookystes sont nombreux ; le 22e jour, on observe de la diarrhée muqueuse qui devient sanglante le 29e. Ces symptômes diminuent progressivement. A partir du 5 avril (38e jour), le nombre des ookystes diminue beaucoup. Le 12 avril (45e jour), il a fallu employer la méthode d'enrichissement pour en trouver. L'infection a perdu sa pureté par la suite et des ookystes d'*E. arloingi* et d'*E. faurei* se sont trouvés mélangés aux premiers.

Le chevreau 2 a eu des ookystes dans ses selles le 13e jour après l'infestation, rien les jours suivants ; le 17e jour, les coccidies sont extrêmement nombreuses et le demeurent les jours suivants ; le 19e, des ookystes d'*E. arloingi* se rencontrent en très petit nombre parmi les autres (cette contamination provient soit du matériel infectant dont une impureté possible a passé inaperçue, soit de la mère du chevreau) ; cette apparition ne s'est pas reproduite. A partir du 22e jour, diarrhée muqueuse striée de sang, qui dure jusqu'au 26 mars (32e jour). La diarrhée diminue alors progressivement: Le 2 avril (39e jour), les crottes sont normales quoique bourrées d'ookystes. Le nombre de ceux-ci diminue beaucoup le 3 et le 4. Le chevreau, menaçant de guérir rapidement, est sacrifié.

L'infestation de l'agneau est douteuse. Cet animal était sans doute trop âgé, les infections coccidiennes ne réussissant bien que lorsqu'elles sont pratiquées sur des animaux à la mamelle.

L'ouverture de l'intestin du chevreau 2 permit de trouver des lésions depuis le troisième mètre jusqu'au quatrième mètre et demi du duodénum. Rien avant ni après. Les lésions sont constituées par des élevures de l'épithélium de 2 mm. environ circulaires, à bords nets, aplatis à leur surface, de couleur plus pâle que la surface de la muqueuse voisine. Leur diamètre varie de 1 à 6 mm. Certains sont déprimées au centre. D'autres sont étranglées à leur base, mais non vraiment pédiculées. Leur nombre était d'environ une cinquantaine et leur répartition très irrégulière : parfois plusieurs foyers se touchaient, d'autres fois ils étaient éloignés les uns des autres de 10 à 20 cm.

(1) Nœller (W.), Schurjohann (S.) et Vorbrodt (K.). *Berl. Tier. Woch.* XXXVIII, 1922, p. 193 (no 17).

Sur les coupes, ces nodules se montrent formés par l'augmentation d'épaisseur des glandes de LIEBERKÜHN qui atteignent à leur niveau 2, 3 ou 4 fois l'épaisseur des régions saines voisines. Cette augmentation d'épaisseur est produite par l'augmentation du volume de chaque cellule épithéliale parasitée et non par une prolifération adénomateuse, comme dans la coccidiose des voies biliaires du lapin. Dans les foyers, presque toutes les cellules épithéliales sont parasitées ; celles qui sont le plus près de la lumière intestinale contiennent les formes les plus évoluées et, notamment, des ookystes arrivés à leur développement parfait. Les parasites sont à un âge d'autant moins avancé qu'ils sont situés dans des cellules plus profondes ou plus près de la périphérie du nodule. Le développement de ceux-ci paraît se faire par l'extension progressive d'une infection localisée des cellules superficielles par la dissémination, de proche en proche, des mérozoïtes. Les nodules dont le centre est déprimé montrent, à ce niveau, une desquamation incomplète de la muqueuse, des glandes de LIEBERKÜHN peu parasitées, un retour à l'état normal ; les cellules des bords épaissis de cette zone contiennent, au contraire, un grand nombre de coccidies. Pour employer une image imparfaite, la lésion progresse comme une onde provoquée à la surface d'une eau tranquille par la chute d'un caillou. La disposition des tubes reste normale tant que les parasites des cellules sont peu avancés. Quand ils sont arrivés au terme de leur évolution, les cellules se détachent et meurent ; comme ce terme arrive en même temps pour les parasites d'une même région, on trouve des zones où la disposition de la muqueuse est tout à fait indistincte. Les cloisons interglandulaires sont un peu gonflées. On trouve notamment dans le fond des tubes parasités d'assez nombreux lymphocytes et mononucléaires qui ne constituent pas cependant une infiltration évidente. Les glandes de Brünner, même sous les foyers, restent saines. Ces glandes sont très peu développées sur les animaux qui nous occupent.

Ces lésions présentent des analogies avec celles qui ont été décrites pour *E. Zarloingi* par MAROTEL (1) et par NŒLLER, SCHURJOHANN et VORBRODT (2). M. A. MARTIN (3), pour *E. arloingi*, avait fait des observations semblables, mais il avait aussi relevé des lésions adénomateuses sous la forme de bourgeons traversant le

(1) MAROTEL (G.). *Bull. de la Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 fév. 1905 ; HENRY. Extraits des notes de MAROTEL. *Rec. de Méd. vétérinaire*, t. XXXII, 1905, p. 243 ; MAROTEL (G.). *Bull. de la Soc. Centrale de Méd. vét.* (Rapport de BLANCHARD), p. 373.

(2) *Loc. cit.*

(3) MARTIN (M. A.). *Rev. vétérinaire*, 1912, n° 5, p. 265.

chorion et la *muscularis mucosæ*. Nous n'avons rien vu de semblable. Ces bourgeons pourraient, à notre sens, avoir quelques rapports avec les glandes de Brünner.

Le grattage léger des nodules permet de recueillir un très grand nombre d'ookystes murs et de coccidies à tous les stades. Les étalements de ce produit, fixés alors qu'ils sont humides, fournissent des préparations excellentes pour l'étude des formes évolutives du parasite. Les observations ainsi faites sont utilement complétées par l'étude des coupes.

Les mérozoïtes qui viennent de pénétrer dans une cellule épithéliale sont globuleux. Leur diamètre est inférieur ou au plus égal à celui du noyau de la cellule. Leur situation dans la cellule est variable, en avant du noyau, en arrière assez souvent, parfois sur le côté. Ils sont formés par une masse protoplasmique qui se colore un peu plus intensément que le protoplasme de la cellule ; cette masse est entourée d'une bordure claire; le noyau du parasite est arrondi, petit, homogène. Très vite, le parasite prend des caractères particuliers suivant sa destination : schizonte, microgamétocyte, macrogamète.

L'évolution des schizontes se fait de la manière suivante : le noyau se divise et chaque fragment individualise autour de lui une zone plus claire. On arrive enfin à des éléments mesurant de 15 à 30 ou 35 μ, parfois un peu plus, contenant de 40 à 200 mérozoïtes, formés par une très petite masse protoplasmique de forme arrondie, faiblement colorable, contenant un noyau constitué par une petite boule de chromatine uniformément colorable. Le diamètre des mérozoïtes est de 1 μ 5 à 2 μ. A tous les moments de la division, les noyaux des schizontes sont formés par un bloc de chromatine compacte. Les schizontes sont beaucoup moins nombreux que les éléments sexués.

Les microgamétocytes se forment par divisions successives des noyaux, mais ceux-ci ont une forme irrégulière et la chromatine n'est pas homogène. Ils ne sont pas entourés, comme les noyaux des schizontes, de protoplasme clair. Les microgamétocytes atteignent un diamètre de 45 à 50 μ. Dès le début de l'évolution, les fragments de chromatine se portent à la périphérie. Leur nombre devient extrêmement grand. Quand la division est achevée, les fragments de chromatine s'allongent et deviennent enfin les microgamétocytes, qui mis en liberté par l'éclatement de la cellule, pourront féconder le macrogamète. Les microgamètes libres, qu'on trouve en grande quantité dans les frottis, mesurent 3 à 4 μ de long. Une extrémité est terminée par une pointe aiguë ; l'autre est prolongée par un flagelle de 1 à 2 μ.

Les éléments, destinés à devenir des macrogamètes, se recon-

naissent aussi dès le début de leur évolution. Leur noyau ne se divise pas, mais il augmente un peu de volume. Dans le protoplasme, il se forme des granulations en forme de globes réguliers de 1 μ environ de diamètre, qui prennent les colorants acides (éosine, orange) et ne peuvent être mieux comparés qu'aux granulations éosinophiles des leucocytes. Leur nombre augmente ; elles se portent à la périphérie, tandis que le macrogamète prend une forme régulière, ovale. Vues à l'état frais, ces granulations apparaissent réfringentes et de couleur jaune pâle. Le macrogamète grossit et atteint une dimension supérieure à celle qu'il aura plus tard. Quoique toujours logé dans les cellules épithéliales, il est alors difficile de distinguer celles-ci : il semble que le parasite se soit substitué à la cellule. On voit, à l'un des pôles, une masse réfringente, en fragment de sphère. Les granulations s'unissent alors pour donner la membrane d'enveloppe résistante du kyste. La calotte réfringente s'atténue et disparaît, parfois avant que le macrogamète soit libéré de la cellule épithéliale. Nous n'avons pas pu savoir si la fécondation a lieu avant ou après la disparition de la calotte réfringente. Le protoplasme qui occupait toute la cavité du kyste se rétracte et nous avons alors la coccidie, telle qu'elle se présente dans les selles. Malgré le grand nombre de microgamètes, une moitié des macrogamètes seulement sont fécondés et évoluent. La fécondation n'est possible sans doute que lorsque l'élément femelle est sorti de la cellule hôte en temps opportun.

Le cycle évolutif d'*E. n.-k.-yakimovi* n'avait pas été décrit. Cette étude complète la description de cette espèce. On remarquera que les divers stades sexués et asexués comportent d'étroites ressemblances avec ceux d'*E. arloingi*. Nous trouvons une différence avec la description de M. A. MARTIN : les schizontes d'*E. n.-k.-yakimovi* mesurent de 15 à 40 μ et contiennent un plus grand nombre de mérozoïtes que les schizontes d'*E. arloingi*. Nous n'avons pas vu, non plus, de microgamétocytes à plusieurs couronnes concentriques de microgamètes. MAROTEL avait donné 30 à 35 μ pour les dimensions des schizontes d'*E. arloingi*. NÖLLER, SCHURJOHANN et VORBRODT ont trouvé pour cette même espèce que les schizontes contiennent un moindre nombre de mérozoïtes. Ceux-ci sont allongés, mesurent 6 μ sur 1 μ 5 et sont parfois disposés en faisceaux.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Mémoires

Essais de culture de quelques ultra-virus en symbiose avec des protozoaires,

Par S. Nicolau et André Lwoff.

On sait qu'il est impossible de cultiver les ultra-virus du type du virus rabique dans les milieux nutritifs courants. Seuls les essais de culture en association avec des cellules cultivées *in vitro* ont donné des résultats positifs. On sait également que les germes de cette catégorie (vaccine, rage, herpès, etc...) ont une affinité très marquée pour les cellules jeunes en voie de multiplication. Les expériences de Levaditi et Nicolau (1) ont montré que les cellules épithéliales en mitose sont particulièrement sensibles à l'action pathogène des ultra-virus (2), fait qui explique la possibilité de multiplication des ultra-virus dans les cultures de tissus. Les ultra-virus doivent être considérés comme des parasites obligatoires des cellules.

Nous nous sommes demandés si des protozoaires ne pouvaient pas remplacer les cellules des métazoaires et servir d'hôtes aux ultra-virus. Nous avons donc tenté de réaliser des cultures d'ultra-virus en association avec des protozoaires.

Il fallait naturellement n'utiliser pour ces expériences que des cultures bactériologiquement pures de protozoaires.

Nos essais ont été faits avec deux organismes :

1° Le cilié *Glaucoma piriformis* isolé par A. Lwoff (3) et cultivé en eau peptonée.

Peptone pepsique d'arachide (Vaillant) .	10 gr.
Eau distillée	1.000 gr.
NaOH q. s. pour pH 7,0.	

2° Le trypanosomide *Strigomonas* (*Leptomonas*) *oncopelti* isolé par Noguchi, qui, ainsi que l'a montré Marguerite Lwoff, possède les mêmes besoins nutritifs que *Glaucoma piriformis* et peut se multiplier en eau peptonée en l'absence complète de sang.

(1) Levaditi et Nicolau. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVI, 1922, pp. 928 et 986 ; t. LXXXVII, 1922, p. 498.

(2) Levaditi et Nicolau. *C. R. Ac. Sc.*, 1922, t. CLXXIV, p. 1641. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1923, t. XXXVII, p. 443.

(3) Lwoff. Recherches biochimiques sur la nutrition des protozoaires. Paris, Masson édit., 1932.

Etant donné les observations citées plus haut de LEVADITI et NICOLAU, étant donné le fait général que les ultra-virus ont besoin de cellules en voie de multiplication pour se multiplier eux-mêmes, ou en tout cas pour manifester leur action pathogène (virus des mosaïques, bactériophage), nous avons réalisé toutes nos expériences avec des cultures de protozoaires jeunes, en pleine multiplication (1).

Pour la préparation des virus nous utilisions la technique suivante :

Le cerveau d'un lapin mort d'encéphalite (rabique, vaccinale ou herpétique) est prélevé aseptiquement. Un fragment de ce cerveau est placé dans une canette stérilisée renfermant des perles de verre. On ajoute de l'eau physiologique (environ 20 fois le volume du fragment de cerveau) et on agite de façon à obtenir une émulsion homogène. Avec une pipette à boule on transvase l'émulsion dans un tube à essai. On laisse déposer pendant 4 heures. La couche superficielle du liquide (virulente) est ensemencée dans les cultures jeunes de protozoaires (*Glaucoma* ou *Strigomonas*) et dans des tubes témoins (milieu peptoné) sans protozoaires. Les tubes sont conservés à la température du laboratoire. Les protozoaires se multiplient. Les repiquages sont faits en temps voulu ainsi que les inoculations dans le cerveau du lapin.

VIRUS RABIQUE FIXE

a) *Essais de cultures avec* Glaucoma piriformis. — Dans des cultures de trois jours de *Glaucoma* (ayant été repiquées largement et contenant déjà de nombreux ciliés en voie de multiplication active), on ajoute 1 cm³ d'émulsion de virus rabique fixe (tubes A). Des ensemencements témoins sont faits en milieu peptoné (tubes B) et dans du bouillon (tubes C). Un témoin, ciliés seuls, est marqué D. L'émulsion virulente, opalescente, trouble les tubes où on l'introduit. Cette opalescence a déjà notablement diminué après 24 heures dans le tube A par suite de la phagocytose des particules en suspension par les infusoires. Les contrôles bactériologiques habituels, ensemencement en bouillon et sur gélose, à 37°, montrent la stérilité de l'émulsion de virus rabique. Après 48 heures les ciliés sont beaucoup plus nombreux dans le tube A que dans le tube témoin sans cerveau D.

(1) Nous ne citons ici que pour mémoire le travail de GEDROYE (*C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. XC, p. 907) qui prétend que certains protozoaires pourraient constituer des agents d'immunisation contre la rage. L'auteur atténuerait le virus rabique en le maintenant quelque temps en contact avec des cultures de Ciliés (paramécies). Le mélange de Ciliés et de virus rabique ne serait pas pathogène pour le lapin préalablement préparé avec des injections de Ciliés seuls. L'auteur s'est servi de cultures bactériologiquement impures de protozoaires et il manque dans ses essais les témoins indispensables.

L'essai de la virulence du contenu du tube A (ciliés + virus) et du tube B (virus en milieu peptoné) est effectué le troisième jour par inoculation de 0,3 cm³ de liquide, sous la dure-mère de lapins. Le virus est légèrement atténué. Le lapin 297 N inoculé avec le tube A et le lapin 294 N inoculé avec le tube B meurent tous deux le dix-neuvième jour, ayant présenté des symptômes de la rage, ce que confirme l'examen histopathologique du névraxe. L'inoculation de deux lapins neufs à partir de l'encé-

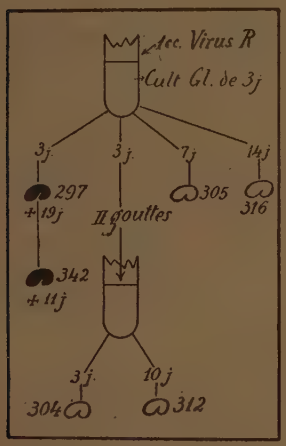


Fig. 1.

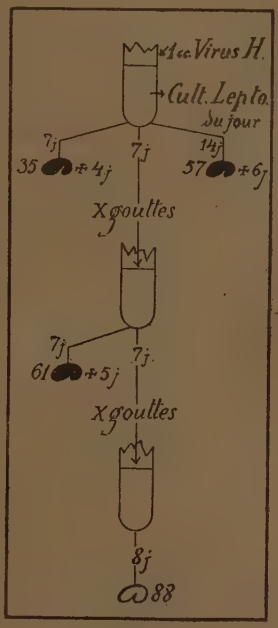


Fig. 2.

phale de ces deux lapins 297 N et 294 N provoque la mort en onze et douze jours (symptômes et lésions typiques de la rage).

A partir du tube A, le troisième jour, on ensemence avec onze gouttes de culture en milieu peptoné : A′, et en partant du témoin B, dans les mêmes conditions, un milieu peptoné : B′.

La virulence des tubes A et B est essayée après sept et quatorze jours, de même que la virulence des tubes A′ et B′ après trois et dix jours. Aucun des lapins inoculés ne montre de symptôme.

Le schéma n° 1, ci-joint, n'indique que les résultats obtenus avec les tubes A et A′ et non ceux donnés par les témoins B et B′.

VIRUS HERPÉTIQUE

1) Essai avec *Strigomonas oncopelti*. — Dans des tubes de 9 cm³ de milieu contenant une culture jeune en pleine multiplication de *Strigomonas oncopelti*, on ajoute une émulsion de virus herpétique (fig. 2, p. 723). On inocule cette culture, après sept et quatorze jours, sous la dure-mère de deux lapins qui meurent d'encéphalite herpétique.

Un passage est fait dans un milieu neuf au septième jour. Après sept jours, ce premier repiquage confère au lapin une encéphalite mortelle.

Un deuxième repiquage est fait à ce moment (septième jour) avec dix gouttes de culture. Au huitième jour, l'inoculation d'un lapin, à partir de cette culture n° 3, reste négative.

Donc, le premier tube a permis la conservation du virus pendant sept et quatorze jours, le second repiquage est encéphalitogène au septième jour, le troisième ne contient pas de virus décelable.

2) Deuxième expérience avec virus herpès et *Strigomonas* (fig. 3 et 4, p. 725). — On fait deux séries d'ensemencements, l'un (3) dans des cultures ensemencées le jour même, l'autre (4) dans des tubes contenant une culture de six jours.

Les cultures mixtes (fig. 3) :

Au premier passage ont été virulentes aux cinquième et onzième jours.

Au deuxième passage, au sixième jour. Le lapin inoculé le treizième jour n'est pas mort, mais une réinoculation ultérieure avec du virus herpétique a montré qu'il avait acquis l'immunité.

Au troisième passage, culture virulente aux septième et quatorzième jours.

Au quatrième passage, culture virulente le septième jour, avirulente le quinzième jour.

Au cinquième passage, culture avirulente.

Dans l'autre expérience (fig. 4) :

Le premier ensemencement est resté virulent les cinquième et onzième jours.

Le premier repiquage, virulent les sixième et treizième jours.

Le deuxième, le troisième et le quatrième repiquages sont avirulents.

3) Troisième expérience avec virus herpétique et *Strigomonas* (fig. 5, p. 726) :

Les deuxième et troisième repiquages seuls ont été étudiés ; résultats négatifs.

Quatrième expérience avec virus herpétique et *Glaucoma* (fig. 6, p. 726) :

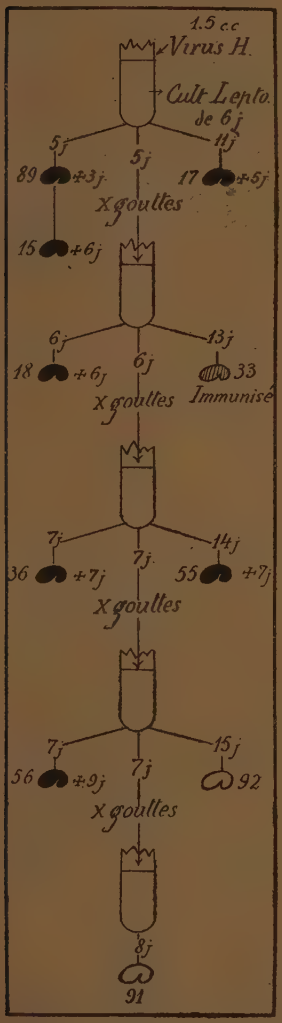


Fig. 3.

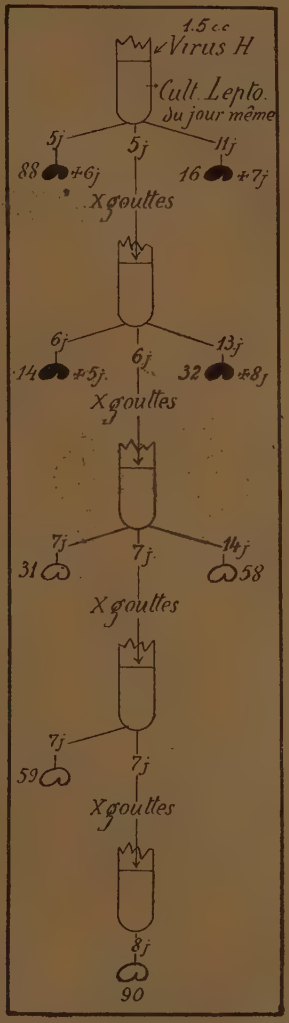


Fig. 4.

Il y a eu persistance du virus pendant trois jours au moins.

Au premier ensemencement : absence de virus décelable aux septième et quatorzième jours.

Remarques. — Le virus herpétique a été choisi de préférence à d'autres parce qu'il tue le lapin assez rapidement (4 à 6 jours) lorsqu'il est inoculé par voie cérébrale. D'autre part, il n'existe pas d'infection herpétique spontanée du lapin. Enfin le virus

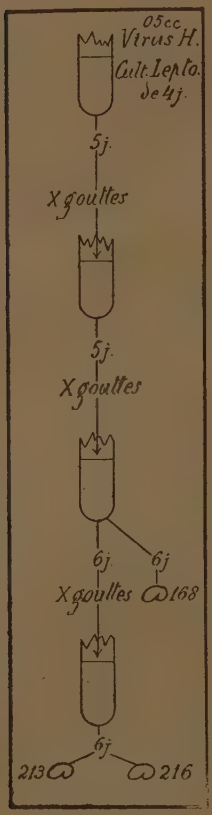


Fig. 5.

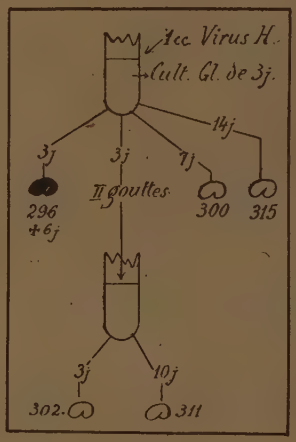


Fig. 6.

herpétique perd sa virulence lorsqu'il est dilué à un pour dix à vingt mille.

Peut-être avons-nous eu un début de culture du virus herpétique dans l'expérience schématisée sur la figure 3 (Culture en symbiose avec *Strigomonas oncopelti*).

Ces résultats n'ont en tous cas pas pu être reproduits, mais il est possible qu'un facteur favorable dont la nature nous a échappé ait agi dans cette expérience.

VIRUS NEUROVACCINAL

Essai de culture avec Glaucoma (fig. 7). — 1 cm³ d'émulsion a été introduit dans 9 cm³ de culture jeune de *Glaucoma* et dans des milieux peptonés témoins.

Les résultats ont été les mêmes dans les cultures de ciliés et dans les milieux témoins.

Premier ensemencement : conservation du virus les troisième, sixième, dixième et dix-neuvième jours.

Deuxième repiquage : présence du virus après vingt-quatre heures, cinq jours, rien au quatorzième jour.

Troisième repiquage négatif.

On sait que le virus vaccinal dilué au millionième et même au dix-millionième peut encore rester pathogène et nous avons eu affaire à une conservation du virus, et non à une culture.

Une autre série d'expériences a été réalisée qui a donné les mêmes résultats négatifs.

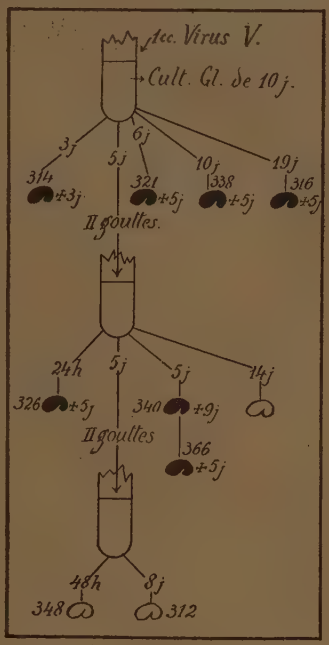


Fig. 7.

Résumé et conclusions

Nous avons réalisé des essais de culture de divers virus en association avec des cultures bactériologiquement pures de protozoaires — cilié *Glaucoma piriformis*, flagellé *Strigomonas oncopelti* — en voie de multiplication active.

Le virus rabique a été associé au *Glaucoma*.

Le virus herpétique à *Strigomonas* et à *Glaucoma*.

Le virus neurovaccinal à *Glaucoma piriformis*.

Tous ces essais ont été négatifs. Dans une seule expérience on a noté des résultats qui pourraient faire croire à la possibilité d'une multiplication du virus herpétique en présence de *Strigomonas oncopelti*, mais cette expérience n'a pu être reproduite.

A. Gauducheau. — Des associations de virus invisibles avec des protozoaires existent probablement dans la nature. Je pense que cette association était réalisée dans la culture du protiste amiboïde (?) *Endolimax phagocytoïdes* que je présentai à notre Société en 1909. Le caractère le plus remarquable de cette amibe était son énorme activité bactériolytique : elle dissolvait entièrement les corps des bacilles du groupe coli-typhique en ne

laissant comme résidus que les cils agglomérés. Ce phénomène lytique pouvait être figuré sur décalques (ce *Bulletin*, 16 mai 1909, p. 251). On observait alors que la digestion des bactéries par les amibes s'opérait dès que ces organisations entraient en contact, en dehors de l'intervention des vacuoles. Cette particularité et l'apparence des plages sur gélose autorisent à conclure aujourd'hui, après les travaux de TWORT et de D'HÉRELLE, que la culture pouvait être une association du protozoaire, non seulement avec une bactérie, mais aussi avec un bactériophage. Puisque MM. NICOLAU et LWOFF s'occupent de cultiver les infravisibles en symbiose, je me permets de leur suggérer de faire la synthèse et l'étude de l'association protozoaire-facteur lytique.

F. MESNIL. — M. GAUDUCHEAU parle d' « association » du protozoaire et de la bactérie. Je préfère son expression d'autrefois, que l'amibe est parasite de la bactérie, ce qu'ŒHLER a exprimé d'une autre façon en disant qu'il s'agit d'une culture au second degré.

L'influence du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes des bovidés,

Par W. L. YAKIMOFF, S. GADSCHIEFF N. W. NEZWETAIEFF et A. I. SCHMOULEWITSCH.

La question de l'effet provocateur du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes des bovidés date de longue main. Dans les pays où il y a ces deux maladies, et où se pratiquent les vaccinations préventives contre la peste, les auteurs rencontrèrent plus d'une fois cette influence provocatrice du virus de la peste.

LIGNIÈRES fut, à ce qu'il paraît, un des premiers à constater que les bovidés atteints de la piroplasmose sont fort sujets à l'infection de la peste. R. KOCH au Sud de l'Afrique vit l'association du *red water* avec la peste. M. NICOLLE et ADIL-BEY, 1899, virent en Turquie que des animaux apparemment tout à fait bien portants, après être injectés avec un virus simple ou filtré de la peste bovine, montraient, pendant la réaction, dans leur sang des piroplasmes. En Erythrée, où existe *Piroplasma bigeminum*, dans des cas d'une infection latente, qu'on ne pouvait prouver ni cliniquement, ni microscopiquement, MEMMO, MARTOGLIO et ADANI, 1905, voyaient qu'en contractant une maladie ou bien pendant la vacci-

nation vis-à-vis de la peste, il arrive des rechutes de la piroplasmose latente. Martoglio, Stella et Carpano (1911), di Domizio (1917), Pirani (1923), virent la même chose dans cette colonie. Nous lisons chez Holmes, 1927, aux Indes, qu'une vaccination antipestique 6-11 jours après une seule injection, ou bien au bout de 14 jours après la première et 7 jours après la seconde injection, provoquait l'apparition de *Piroplasma bigeminum* dans le sang. De même, 3 jours après une seule injection ou 11-12 jours après la première et 5 jours après la seconde, apparition de *Gonderia mutans* (*Theileria annulata ?*). Jobling et Wooley (1904), dans les Philippines, observaient la même chose. Kowalewsky (1907), si nous ne nous trompons pas, en parle le premier en Russie. Cet auteur observait cinq cas de piroplasmose associée avec la peste bovine, mais ne dit rien à propos de la question qui nous intéresse. Outeusch (1926) (Transcaucase) dit que les bovidés-donneurs ont quelquefois une forme latente de la piroplasmose, qui, en cas de l'infection des animaux par peste bovine, devient une maladie aiguë, ce qu'on observe souvent parmi les jeunes bovidés et les animaux importés du Caucase du Nord. L'infection avec le virus de la peste déséquilibre l'organisme et ordinairement 7-8 jours après l'infection, c'est-à-dire les 3-4 jours de la réaction thermique, presque 10 0/0 de tous les cas montraient à l'auteur une peste bovine compliquée d'une hémoglobinurie, jointe à d'autres symptômes cliniques et avec l'apparition des parasites dans le sang. On observa ce fait en 1926 sur 21 bœufs, dont 18 sont morts et 3 furent tués.

Si dans les données des auteurs de l'étranger il est uniquement question des rechutes du *Piroplasma bigeminum* et aux Indes de *Gonderia mutans* (*Theileria annulata* ?), il était fort intéressant de savoir quels sont les parasites endoglobulaires, qui au Transcaucase (*Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *F. caucasica*, *Theileria annulata*, *Gonderia mutans* et anaplasmes) peuvent être provoqués comme « germes de sortie » après une injection aux animaux du virus de la peste bovine.

En été 1931, l'Institut vétérinaire des recherches scientifiques à Azerbaidschan (Zurnabade) (ci-devant « Station antipesteuse ») fit l'acquisition de bovidés pour les expériences du Service de la peste bovine de l'Institut. 13 d'entre ces animaux, 3 du pays, 1 bœuf de la race Schwiz et 1 zébu-bœuf, étaient infectés avec le virus de la peste bovine : avec le sang, 14 animaux ; avec la rate, 2 animaux ; avec la peau, préalablement soumise au salage et desséchée depuis 72 à 360 heures, 2 animaux étaient inoculés avec combinaison de virus et de sérum antipestique.

1 mois et 1 mois et demi avant l'infection, le sang de ces animaux (15 sur 18) examiné contenait *Piroplasma bigeminum* dans 3 cas (nos 95, 96 et 112) et *Françaiella colchica* dans un cas (no 111). Tous ces quatre animaux subirent un traitement de trypanobleu (nos 96 et 112) et d'asuntol (no 111), après quoi les parasites avaient disparu du sang périphérique. Chez no 95 les *Piroplasma bigeminum* avaient disparu d'eux-mêmes.

Le sang était ensuite encore une fois examiné au moment de l'infection avec le virus de la peste bovine (après 1 mois et 1 mois et demi) et on trouvait chez 9 animaux les *Gonderia mutans* : chez 2 ce parasite + anaplasmes, chez 1 des anaplasmes, et chez 5 rien. Un animal restait sans être examiné.

La réaction thermique après l'infection avec le virus de la peste bovine se produisit après l'infection par le sang au bout de 2 jours (1 cas) ; 3 jours (1 cas) et 1 jour (2 cas) ; après infection par émulsion de la rate au bout de 3 jours (2 cas) ; après infection par émulsion de la peau au bout de 3 jours (5 cas) ; 4 jours (3 cas) ; 5 jours (1 cas) et 6 jours (1 cas) ; après infection par l'injection simultanée du virus et du sérum au bout de 9 jours (2 cas).

La température au moment de l'apparition des parasites dans le sang était de 38-41°4, mais jamais l'élévation ne dépendait des parasites, étant constamment élevée avant l'apparition des parasites. L'élévation de la température provenant des parasites est éclipsée par celle provenant de l'infection avec la peste bovine. La plus haute température fut 42°.

Les piroplasmides apparurent après l'injection du virus chez tous les 18 animaux, c'est-à-dire en 100 o/o des cas.

Ils se montraient dans le sang après l'infection avec le *sang* dans l'ordre que voici :

Chez 1 animal en 3 jours ; 2 animaux en 5 jours ; 1 animal en 7 jours.

Avec *émulsion de la rate* : chez 2 animaux en 5 jours.

Avec *émulsion de la peau* : chez 1 animal en 4 jours ; 2 animaux en 5 jours ; 1 animal en 6 jours ; 5 animaux en 7 jours ; 1 animal en 8 jours.

Après *une injection du virus + sérum* : chez 2 animaux en 9 jours.

Une élévation de température coïncidait avec l'apparition des parasites dans le sang :

Après *infection par le sang* chez 1 animal le même jour ; chez 1 animal au bout de 1 jour ; chez 1 animal au bout de 3 jours ; chez 1 animal au bout de 4 jours.

Avec *une émulsion de la rate* : chez 2 animaux dans 2 jours.

Avec *une émulsion de la peau* : chez 2 animaux en 1 jour ; chez 3 animaux en 2 jours ; chez 2 animaux en 3 jours ; chez 3 animaux en 4 jours.

Après l'*injection du virus + sérum* : chez 1 animal le même jour ; chez 1 animal en 5 jours.

La durée du salage de la peau intervient sur le temps de l'apparition des parasites dans le sang.

Tableau I

NN des bovidés	Durée du salage	Fièvre après l'infection	Apparition des parasites dans le sang	
			après l'infection	après la fièvre
81	72 h.	3 jours	7 jours	4 jours
92	120	3	6	3
113	120	3	7	4
96	121	3	4	1
100	144	4	7	3
Zébou	168	6	8	2
87	216	6	8	2
216,85	290	3	7	4
112	312	4	5	1
111	360	3	5	2

Ce tableau nous prouve que la durée du salage n'a d'influence ni sur l'apparition des parasites dans le sang, ni sur la durée d'incubation.

Voici les piroplasmides apparus : *Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *F. caucasica*, *Gonderia mutans* et anaplasmes ; point de theileries. Dix-sept animaux ont eu le *Piroplasma bigeminum*, quatre animaux *Françaiella colchica*, *Gonderia mutans* et *Françaiella caucasica* et dix animaux des anaplasmes.

Le sang avait des parasites d'une seule espèce ou bien il y avait des associations diverses.

Piroplasma bigeminum chez 6 animaux.
P. bigeminum + anaplasmes chez 5 animaux.
P. bigeminum + *Françaiella colchica* + anaplasmes chez 3.
P. bigeminum + *Françaiella caucasica* + anaplasme chez 1.
P. bigeminum + *F. caucasica* + *Françaiella colchica* chez 1.
P. bigeminum + *Gonderia mutans* chez 1.

Il y a 3 cas, où les parasites apparurent consécutivement les jours suivants.

N° 96. Taurillon de 18 mois. Le 31 octobre, anaplasmes très nombreux. Le 5 novembre, apparition de *Piroplasma bigeminum* et *Françaiella colchica*.

N° 102. Génisse de 2 ans. Le 2 novembre, anaplasmes. Le 4 novembre, *Piroplasma bigeminum*. Le 12 novembre, *Françaiella caucasica*.

N° 106. Génisse de 1 an 1/2. Le 5 novembre, anaplasmes. Le 8 novembre, *Piroplasma bigeminum*.

Il faut noter le fait que, dans les cas où les parasites apparais-

sent dans le sang successivement, on voit d'abord les anaplasmes et ensuite les *Piroplasma bigeminum* ou les *Françaiella*.

Le tableau II montre les résultats du traitement.

TABLEAU II

Parasites	Traités	Guéris	Morts
Piroplasma bigeminum	6	4	2
Piroplasma bigeminum + *Gonderia mutans*	1		1
Piroplasma bigeminum + *Françaiella colchica* + anaplasmes	1		1
Total	8	4 (50 o/o)	4 (50 o/o)

Le sort des neuf animaux non traités fut le suivant (tableau III).

TABLEAU III

Parasites	Traités	Guéris	Morts
Piroplasma bigeminum	2	2	
Anaplasmes	1		1
Piroplasma bigeminum + anaplasmes	3	1	2
Piroplasma bigeminum + *Françaiella colchica* + anaplasmes	2		2
Piroplasma bigeminum + *Françaiella caucasica*	1		1
Total	9	3 (33,3 o/o)	6 (6,66 o/o)

Chez les bovidés, avec parasites provoqués par suite d'une injection du virus de la peste bovine, soumis à la chimio-thérapie, le pourcentage de la mortalité fut de 59 o/o.

L'injection du virus de la peste bovine est un des moyens de provoquer l'apparition de parasites latents dans l'organisme. Les observations faites avec la peste bovine se trouvent confirmées dans la maladie aphteuse (nous remarquions la même chose à Zurnabade chez les bovidés de Kouban).

De même en 1931, lorsque beaucoup des personnes observaient dans divers endroits de Russie (U. R. S. S.) une maladie des chevaux avec les symptômes de « méningite », plusieurs vétérinaires-médecins trouvaient dans le sang de tels chevaux des *Nuttallia* et *Piroplasma ;* ils étaient même portés à considérer les parasites comme agents-provocateurs de cette « méningite ». MONIER, LERMA et VELU, 1927, avaient constaté des *Nuttallia* dans le sang des chevaux, auxquels une vaccination antista-

phylococcique avait été faite. Marcenac vit la même chose par suite d'anémie pernicieuse. Basselut observa une rechute causée par *Piroplasma caballi*. Rampon, 1931, vit des *Nuttallia* dans le sang de quatre chevaux après travaux pénibles et *Piroplasma caballi* par suite de kystes purulents et de néphrite. Cet auteur parle aussi d'une inflammation aiguë des sabots et d'un cas d'orchite bi-latérale. Une vaccination contre l'anthrax put provoquer dans le sang *Piroplasma caballi* latent. L'ablation de la rate causa de même une issue des parasites latents dans le sang. Gonder et Rodenwaldt, 1910, ont splénectomisé les singes et virent apparaître dans le sang en grand nombre des *Plasmodium kochi*. De Kock et Quinlan, 1926-1929, faisaient sous ce rapport de grandes recherches et trouvaient dans le sang dès bovidés *Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans* et *Anaplasma centrale* ; dans le sang des chevaux, *Nuttallia* ; et dans celui des moutons et des chèvres, *Gonderia ovis* et anaplasmes. De la même manière étaient découverts dans le sang *Bartonella muris* des rats (par M. Mayer, Borchardt et Kikuth, 1927) ; *B. canis*, du chien (par Kikuth, 1928) ; *Nuttallia brasiliensis* de l'opossum par Regendanz et Kikuth, 1928 ; *Eperythrozoon coccoïdes* des souris blanches par V. Schilling et Dinger, 1928.

Nous vîmes ensuite que la rechute des piroplasmides, après l'injection du virus de la peste bovine, arrive aussi chez des animaux ayant eu auparavant le *Piroplasma bigeminum* et qui sont traités avec le trypanobleu.

Le taurillon n° 94 avait le 26 septembre dans le sang *Piroplasma bigeminum*. Le 27, on lui injecte 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de trypanobleu ; les parasites disparaissent. Mais, lorsque au bout d'un mois (le 25 octobre) on l'infecte avec de la peste bovine, le sang montra *Piroplasma bigeminum* et anaplasmes.

Puis nous avions deux cas bien intéressants :

1° *Le veau n° 112* avait *Piroplasma bigeminum* le 26 septembre. Le 27 septembre, on fait une injection de 1,0 de trypaflavine et comme les parasites ne disparurent pas, on injecta le 2 octobre 7,5 cm³ d'asuntol, ce qui les fit disparaître. Le 11 novembre, est injectée une émulsion de peau, ayant subi un salage pendant 312 heures Le 15 novembre, le sang contenait des anaplasmes et le 21 novembre le veau périt.

2° *Le taurillon n° 111*. Le sang contenait des *Françaiella colchica*. Le 26 octobre, on injecta 7,5 d'asuntol ; les parasites disparurent. Le 6 décembre une injection d'émulsion de peau d'un salage pendant 360 h. fut faite. Le 11, rien que des *Piroplasma bigeminum*.

Il apparaît, que, dans les deux cas, l'asuntol a complètement agi sur le *Piroplasma bigeminum* ou sur *Françaiella colchica*, car même une injection du virus de la peste bovine ne put provoquer leur seconde apparition dans le sang.

La clinique des rechutes n'avait rien de caractéristique, sauf une anémie plus ou moins prononcée, laquelle du reste existait déjà avant l'infection avec la peste bovine. Point d'hémoglobi-

nurie dans aucun cas, excepté chez le bœuf de la race Schwiz, injecté simultanément avec le virus et le sérum : les *Piroplasma bigeminum* et l'hémoglobinurie apparurent le même jour.

Le tableau anatomo-pathologique et clinique s'exprime principalement, et presque sans exception, par le changement de la couleur et la consistance de la bile, qui est toujours épaissi, trouble et de couleur jaune foncé. Il faut noter que la rate n'est jamais augmentée, ni ramollie. Les muqueuses de l'estomac et du cæcum ont souvent des hémorragies. Les glandes lymphatiques sont augmentées. La vessie urinaire n'a rien de caractéristique.

Résumé

Les observations ci-dessus mentionnées confirment celles antérieures de différents auteurs concernant l'influence provocatrice du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes.

Dans nos cas, les parasites endoglobulaires (*Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *F. caucasica*, *Gonderia mutans* et anaplasmes) apparaissent, comme germes de sortie, chez les animaux infectés, 5 à 7 jours après injection de sang, 5 jours après injection de rate, 4 à 8 jours après injection de peau salée émulsionnée (salage de 72 à 360 heures) 9 jours après injection simultanée de virus et de sérum.

Dans le cas où l'animal abrite plusieurs parasites latents, qui ne sortent pas tous d'un coup, mais successivement, les anaplasmes sont les premiers à pénétrer dans le sang, ensuite viennent les *Piroplasma bigeminum* et les *Françaiella*.

Les animaux, ayant en même temps peste bovine et piroplasmose, guéris, succombent un peu plus tard que les non guéris.

Dans les contrées où existent des piroplasmoses latentes, la vaccination vis-à-vis de la peste bovine doit s'effectuer avec une certaine prudence et, dès que les symptômes de la piroplasmose sont évidents, il faut commencer le traitement par les produits chimio-thérapeutiques spécifiques.

Bibliographie

Domizio (di G.) (1917). — Comportamento biologico del Piroplasma bigemino nei bovini della colonia Eritrea. *Moderno zooiatro.*

Holmes (J. D. F.) (1927). — Some diseases complicating rinderpest among cattle of India. *Journ. compar. Pathol. and Therapy*, v. 20, pp 326-337.

Jobling (J. W.) et Woolfy (P.) (1904). — Texas fever in the Philippine Islands and the far east. *Bureau of Govern. labor. Manille*, n° 14, p. 21.

Kowalewsky (J.) (1907). — Sur la question de l'association de la peste bovine et de la piroplasmose. *Messag. soc. vét.* (russe), nos 5-6, pp. 131-134.
Memmo (G.), Martoglio (F.) et Adani (G.) (1905) — Infezioni protozoarie negli animali domestici in Eritrea. *Annali d Igiene sperimentale*, pp. 1-46.
Martoglio, Stella (V.) et Carpano (M.) (1911). — Contributo alla conoscenza e della classificatione dei piroplasmosi. *Annali d'Igiene sperimentale*, t. XXIII, pp. 315-324.
Nicolle (M.) et Adil-Bey (1899). — *Annales de l'Institut Pasteur.*
— — (1902). — Malaria des bovidés. *Ibid.*, p. 337.
Pirani (A.) (1924). — Ricerce su infezione esotiche del bestiame. I. Sulla piroplasmosi bovina nella altopiano della colonia Eritrea. *Clinica veterinaria*, f. VII.
Uteusch (D. A.) (1926). — Rapport des travaux de la Station antipesteuse de Zurnabade, Bakou.

(*Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire scientifique d'Azerbaïdschan (Transcaucase) à Zurnabade. Directeur :* A. Ikmek).

Recherches sur la Pathogénie et le Traitement de la Fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Considérations sur la pathogénie du syndrome,

Par Ott.

Il nous a semblé que les conclusions de nos recherches sur la résistance globulaire en fonction de la cholestérinémie rapprochées des connaissances acquises par les auteurs pourraient contribuer à éclairer la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique (1).

Grâce à quelques observations anatomo-pathologiques indiscutables (Ameuille, Sourdel et Marcorelle ; Hœppli ; Lemierre) il n'est plus permis de douter que l'hémoglobinurie soit précédée d'une hématolyse intravasculaire ; l'absence d'hémoglobinémie dans la grande circulation au moment de la crise, signalée dans certains cas, a perdu une grande partie de sa valeur d'objection depuis que Brachmachari et Sen, par une explora-

(1) Dans notre travail paru dans ce *Bulletin*, no 5, lire « injection » et non « infection », p. 509, 2e et 4e alinéas, 1re ligne ; p. 511, 1er alinéa, 5e ligne et 3e alinéa, 2e ligne ; p. 512, 11e alinéa, 5e ligne.

tion hardie, ont précisé que cette hématolyse pouvait avoir son lieu exclusif au niveau d'organes déterminés (foie) (1).

*
* *

I. — Rôle du facteur hypocholestérinémie

Les constatations que nous avons faites nous ont amené à penser qu'il existe chez certains individus un état de fragilité globulaire favorable à la lyse et que cette fragilité est en relation très étroite avec l'hypocholestérinémie globulaire.

Si pour simplifier nous prenons comme critère la résistance à l'hypotonie, nous voyons que cette résistance varie, d'une manière générale, comme la teneur des hématies en cholestérine.

Toutefois il arrive, dans le paludisme chronique par exemple, que la fragilité coïncide avec une hypocholestérinémie peu marquée ; inversement une cholestérinémie basse peut correspondre à une résistance normale. Il s'agit là d'exceptions que nous n'avons relevées que 3 fois sur 27 observations de malades. Elles suffisent cependant à retarder la conviction.

Mais si, au lieu de mesurer une résistance au repos, nous faisons varier expérimentalement le taux de la cholestérinémie, ou encore si nous suivons ses variations spontanées chez le malade, le rôle de ce facteur prend toute son importance.

C'est ainsi que la pratique de l'hypercholestérinémie provoquée nous montre le déplacement imposé à la courbe d'hémolyse par la surcharge des hématies en cholestérine, que ce déplacement s'opère dans le sens de la résistance, comme c'est le cas vis-à-vis de l'hypotonie ou de certains sels de quinine, ou au contraire dans le sens de la fragilité, comme c'est le cas dans l'hémolyse par une sensibilisatrice spécifique.

De même, un parallélisme étroit semble coupler l'évolution des deux courbes (cholestérinémie et résistance) au cours du redressement qui caractérise la convalescence de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, puis plus tard, lorsque le sang de l'ancien malade tend à revenir à l'état de fragilité où l'avait surpris la crise hémoglobinurique.

(1) Chez deux malades atteints de kala-azar et non paludéens, l'administration de quinine entraînait régulièrement l'hémoglobinurie ; or le sang périphérique ne contenait que des traces indosables d'hémoglobine alors que le sang prélevé par ponction du foie en contenait 10 o/o. Il y a lieu de noter que, pour Ramsen, Lipkin et Whitley, 90 o/o environ de la quinine injectée dans les veines disparaissent du sang en une minute pour aller se concentrer dans certains organes (surrénales, foie, rate, rein, pancréas, etc.).

L'observation suivante en fait foi :

Pendant l'hémoglobinurie, cholestérine du sérum = 0,49 ; hémolyse initiale = 62 ; hémolyse totale = 50.

15 jours après, cholestérine du sérum = 2,12 ; hémolyse initiale = 44 ; hémolyse totale = 30.

67 jours après, cholestérine du sérum = 0,82 ; cholestérine des hématies = 1,27 ; hémolyse initiale = 51 ; hémolyse totale = 38.

Sans doute n'existe-t-il pas une échelle précise de la résistance en fonction de la cholestérinémie, un seuil de la cholestérinémie au-dessous duquel la résistance s'affaisserait.

Cela prouve simplement que dans ce phénomène complexe de la résistance globulaire la cholestérine n'est qu'un des éléments du rapport que l'on pourrait écrire $\frac{\text{cholestérine}}{x}$, x représentant les substances favorisant la lyse, comme sont les acides gras, les lécithines, et nous le verrons plus loin, les lysocithines.

Résistance globulaire dans la F. B. H.

Obs. n°	Degré de l'hémolyse	Résistance à l'hypotonie	Résistance aux sels de quinine		
			chlorhydrate	bichlorhydrate	formiate
I	H¹	62			
	H²	58			
	H³	50			
III	H¹	51			
	H²	46			
	H³	38			
IV	H¹	48	0,012	0,0010	Hémolyse totale
	H²	44	0,017	0,0013	en deçà
	H³	40	0,018	0,0016	de 0,0025
V	H¹	44	0,016	0,0012	Hémolyse totale
	H²	38	0,020	0,0013	en deçà
	H³	32	0,022	0,0014	de 0,0025
VI	H¹	60			0, ?
	H²	40			0,0010
	H³	30			0,0015
VII	H¹	49	0,013	0,0021	0,0015
	H²	40	0,016	0,0023	0,0020
	H³	30	0,018	0,0025	0,0025
VIII	H¹	70	0,015	0,0016	Hémolyse totale
	H²	46	0,018	0,0018	en deçà
	H³	30	0,021	0,0021	de 0,0025

Il est possible encore que numérateur et dénominateur soient composés d'éléments multiples, plusieurs facteurs de défense s'opposant à plusieurs

facteurs de défaillance, pour composer une résultante qui est, au moment de l'examen et, pour une hématie donnée, la valeur de sa résistance.

Encore ne faut-il pas oublier les différences de résistance d'une hématie à l'autre dans un même sang — différences qui se traduisent pour l'expérimentateur par l'existence d'une courbe d'hémolyse — et qui, chez le malade, peuvent avoir pour conséquence une lyse s'exerçant exclusivement aux dépens des hématies les moins résistantes. C'est pourquoi l'interprétation des courbes établies chez les bilieux hémoglobinuriques mérite de retenir notre attention.

Il paraît plus malaisé d'expliquer les courbes de faible résistance que les courbes de résistance normale que nous avons pu exceptionnellement rencontrer, mais qui, au dire de certains auteurs, sont fréquentes (PONS).

C'est que, si l'on accorde à la mesure de la résistance telle que nous pouvons l'établir une valeur générale qu'elle n'a sans doute pas, on comprend très bien que, chez un individu à hématies fragiles nombreuses, l'apparition dans le milieu intérieur d'un agent plus ou moins puissant d'hémolyse entraîne la destruction d'une partie de la masse hématique et permette l'établissement d'une courbe brève mais forte, comme est celle de notre quatrième malade.

Il est plus difficile de saisir les raisons pour lesquelles notre premier malade avait, quatre heures après sa première miction sanglante, une courbe déplacée vers la gauche, et d'ailleurs courte, traduisant une fragilité considérable de l'ensemble des hématies. L'explication est peut-être que l'épreuve à l'osmonocivité ne donne qu'un des aspects de la résistance globulaire.

Ce fait est bien mis en lumière par l'existence chez le bilieux d'une fragilité élective des hématies vis-à-vis du formiate de quinine, alors que vis-à-vis des autres sels de quinine le sang du malade se comporte comme un sang normal.

D'ailleurs, pour nous en tenir à la seule hémolyse par hypotonie, l'absence de fragilité durant l'hémoglobinurie ne prouve rien contre l'hypothèse d'une fragilité antérieure. Comme le faisait observer déjà GOUZIEN en 1911, « si la résistance ne paraît pas amoindrie, cela tient sans doute à ce que la plupart des globules faibles ont été éliminés d'emblée ».

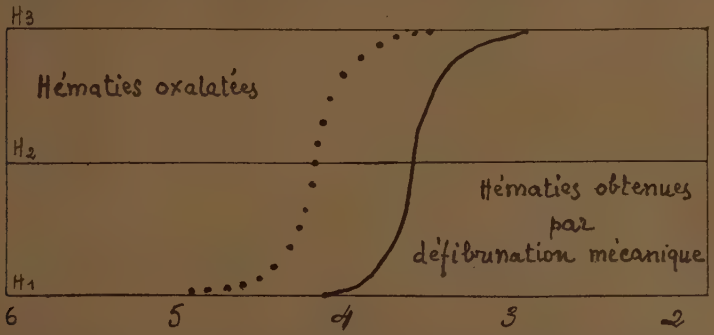
Une observation inattendue, que nous avons faite au cours de nos recherches, nous paraît, par analogie, confirmer cette hypothèse. Voici, à titre d'exemple, ce qui s'est passé pour un de nos malades (obs. 15).

Il s'agissait d'un Annamite de 32 ans, paludéen chronique apyrétique et ancien bilieux, chez qui le sang se laquait quand on l'agitait dans une fiole à fond plat au contact de billes de verre et donnait, par centrifugation, un sérum de couleur rouge-cerise.

Le 1er septembre 1930, à 7 heures du matin les hématies obtenues par ce procédé donnent à l'hypotonie la courbe de résistance suivante: H_1 41 ; H_2 36 ; H_3 30.

Nous désirons savoir si l'hémolyse partielle qui s'est produite dans la fiole à défibriner portait sur des hématies quelconques ou, au contraire, sur les hématies les moins résistantes.

Pour cela nous faisons une nouvelle mesure le lendemain à la même heure, le malade se trouvant dans les mêmes conditions (à jeun), mais en recueillant le sang dans le mélange oxalaté (dont nous avons donné la formule d'après Pruvost dans notre précédente communication). Les hématies sont alors séparées du mélange plasma + liquide anticoagulant (qui est incolore et ne donne pas le spectre de l'hémoglobine), lavées trois fois (comme celle de la veille) à l'eau physiologique, enfin éprouvées vis-à-vis des solutions de chlorure de sodium de concentration moléculaire décroissante. La courbe de l'hémolyse devient : H_1 49 ; H_2 42 ; H_3 36. Nous faisons donc ainsi la preuve que les hématies lysées au cours de la défibrination mécanique sont les hématies les plus fragiles (1).



Nous procédons ensuite au dosage de la cholestérine à la fois dans le sang du 1er septembre et dans celui du lendemain, en laissant à notre collaborateur le soin de numéroter les éprouvettes, de sorte que nous ne risquons pas d'être influencés dans notre mesure par une idée préconçue. Après une demi-heure, la réaction de Liebermann terminée, nous pouvons sans hésitation désigner une des éprouvettes où la teinte verte est franchement plus intense que dans les autres ; il est à noter que le titrage au colorimètre ne traduira pas la différence d'intensité que donnait l'appréciation à l'œil nu. Nous trouvons :

1°	*a*. Sérum du 1er septembre (laqué)	1,035
	b. Hématies du 1er septembre (obtenues par défibrination mécanique)	1,32
2°	*a*. Sérum du 2 septembre (normal)	1,167
	b. Hématies du 2 septembre (obtenues au contact d'un sérum oxalaté)	1,245

(1) Chez un autre malade à sérum laqué (obs. 16), la courbe de résistance à l'hypotonie passait de H_1 44 ; H_2 35 ; H_3 30 à H_1 50 ; H_2 42 ; H_3 38 suivant que l'on s'adressait à des hématies défibrinées mécaniquement ou à des hématies oxalatées.

Ainsi, chez ce malade, les hématies totales sont plus fragiles et moins chargées en cholestérine que les hématies restant après la lyse partielle qui s'est produite au cours de la défibrination mécanique (1). Il est difficile d'imaginer la cause de ce phénomène (écrasement par les billes de verre, ou création par l'agitation de courants osmonocifs). Quelle que soit cette cause, la défibrination mécanique modifie pour un sang donné l'image de la résistance vraie, de sorte que, la partie gauche de la courbe ayant été supprimée, la partie centrale et la partie droite se trouvent déplacées vers la droite; brièveté de la courbe et déplacement vers la droite s'expliquent sans peine : l'hémoglobine des hématies lysées accidentellement étant restée dans le flacon à défibriner l'intensité de la teinte générale d'hémolyse se trouve retardée dans son apparition, comme se trouve réduite pour chaque tube l'intensité de sa teinte particulière.

De même que l'image de la résistance est faussée, le dosage de la cholestérine devient inexact; il ne traduit pas le taux vrai de la cholestérinémie du sujet examiné mais le taux de la cholestérinémie pour les hématies qui ont résisté à la défibrination mécanique : *ce taux est supérieur à celui de la cholestérinémie totale.*

Si maintenant nous examinons, à la lumière de ces acquisitions, les courbes d'hémolyse et les résultats des dosages faits chez nos hémoglobinuriques, nous voyons combien les courbes brèves ressemblent aux courbes que donnent les hématies lysées pendant la défibrination mécanique. Et de même que chez un de nos malades non hémoglobinurique (obs. 5) le sérum laqué au cours de la défibrination mécanique était moins riche (0,79) en cholestérine que le sérum obtenu par exsudation (1,11) parce que le taux de la cholestérinémie globulaire était très bas (0,50 pour les hématies restantes), de même chez le bilieux n° 1 où nous trouvons pour le sérum le taux de 0,49, pouvons-nous imaginer des hématies singulièrement pauvres en cholestérine.

Il ne faut pas oublier en effet qu'une importante partie des globules a été lysée au moment ou nous examinons nos bilieux et que les hématies restantes sont les plus fortes et les mieux défendues. Or la répartition de la cholestérine globulaire se fait inégalement d'un bout à l'autre de la courbe, si bien que la plus grande partie de la cholestérine trouvée est en réalité atta-

(1) On peut tirer de cette observation une règle de conduite pour le choix de la méthode de défibrination à employer dans la mesure de la résistance globulaire.

chée aux hématies centrales et surtout aux hématies de droite, tandis que la charge en diminue progessivement à mesure que l'on avance vers la gauche. Dans ces conditions si l'on trouve chez un hémoglobinurique dont toute la partie gauche de la courbe a sauté *in vivo* un taux de cholestérinémie globulaire égal à 0,75 (obs. IV) on voit que la charge des hématies lysées devait être extrêmement faible et leur défense mal assurée.

L'hypothèse d'une fragilité globulaire à la base de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique nous apparaît donc comme tout à fait acceptable. Mais cette hyporésistance initiale ne sera que fortuitement surprise, soit quand la crise pourra être déclanchée à volonté (par absorption de quinine) entre les mains d'un chercheur, soit quand l'agression aura manqué d'énergie, ou encore que les agressines auront été liées à l'évolution d'un accès fébrile de courte durée et de faible intensité. Dans tous les autres cas on trouvera une résistance de courbe normale ou tendue, ou même décalée vers la droite.

De même trouvera-t-on une cholestérinémie globulaire seconde, dont le dosage ne vaudra que pour les hématies épargnées; son taux sera donc plus élevé que le taux de la cholestérinémie première (valant pour les hématies totales) et que l'on aurait pu trouver dans les heures ayant précédé l'hémolyse.

Que ce taux puisse être assez élevé avec une résistance faible, cela ne nous étonnera pas puisque nous savons que cette coïncidence se rencontre parfois chez les paludéens chroniques. Et comment nous étonnerons-nous de trouver en pleine crise une résistance normale ou même forte? Si l'ensemble des hématies était aussi fragile que la partie lysée l'hémolyse serait totale. En fait le processus destructeur s'arrête lorsque l'agent d'agression a épuisé son action ou qu'il a atteint le seuil de la résistance contre laquelle il ne peut plus rien. On peut dire que chez l'hémoglobinurique l'hémolyse s'arrête d'elle-même.

* * *

II. — Rôle des facteurs d'agression

A la prédisposition à la lyse, que nos recherches, pensons-nous, ont bien mis en évidence chez le paludéen chronique, mais que les travaux de Béguet, de Crespin et Ali Zaki, de May, de Porak, etc., permettaient de soupçonner — et qui doit pouvoir se réaliser en dehors de l'infection palustre — vient s'ajouter pour déchaîner la fonte globulaire l'action de produits hémolysants dont l'origine peut être fort diverse.

Si le rôle de la quinine n'est plus contestable le mécanisme de son action reste encore obscur.

Les mesures effectuées par BARRATT et YORKE, par WITHMORE, par nous-même, ont montré que la quinine n'est pas hémolysante aux doses thérapeutiques ; mais les remarquables recherches de NOCHT et KIKUTH ont prouvé qu'elle peut favoriser, *in vivo* comme *in vitro*, la lyse par une sensibilisatrice spécifique, par le venin de cobra et par une lysocithine.

Ces acquisitions de NOCHT et KIKUTH, rapprochées par les auteurs eux-mêmes des découvertes de BELFANTI sur la présence de lysocithines dans l'organisme normal, ont transporté le problème de l'hémoglobinurie tropicale dans le plan de l'immunologie et ouvert aux chercheurs des perpectives encourageantes.

Pour nombre d'auteurs l'immunité a son siège dans des variations de l'état physico-chimique des éléments colloïdaux (globulines, sérines, lipoïdes, cholestérine, sels, etc.) qui, par leur juxtaposition constituent le sérum sanguin ; les termes qui servent à la définir ne sont que l'expression de ces différents états, et l'idée de substances doit faire place à la notion de variations quantitatives suivant des proportions à déterminer. C'est le jeu de ces proportions, non la valeur prédestinée des composants qui fait ou non l'immunité. Il paraît trop simple et inexact d'attribuer à un corps donné un rôle défini. Admet-on que, parmi les lipoïdes, les acides gras ont une fonction d'hémolyse, MAYER et SCHŒFFER établissent, par des dosages comparés des lipoïdes et de la cholestérine tout au long de l'échelle animale, que la résistance des hématies varie en proportion des acides gras qu'elles contiennent ; affirme-t-on que la cholestérine protège les hématies contre différents agents d'hémolyse (venin de cobra par ex.) le même tableau de MAYER et SCHAFFER montre que le pouvoir hémolytique naturel des sérums varie d'une espèce à l'autre comme leur teneur en cholestérine. Toutefois dans l'hémolyse par l'oléate de soude, le taurocholate de soude, différents glucosides, la résistance globulaire est étroitement liée à la charge des hématies en cholestérine. D'autre part JOBLING et PETERSEN localisent dans les acides gras le pouvoir antitryptique des sérums. Se comportant tour à tour comme agents de défense et comme facteurs d'agression tels nous apparaissent donc, au milieu des constituants du sang, la cholestérine et les acides gras.

Dans le cas de l'hémolyse par les hémolysines naturelles il ne semble pas possible d'attribuer au phénomène une autre cause que la rupture de l'équilibre physico-chimique du sang par suite de la prédominance de certains éléments sur les

autres. L'introduction dans le mélange « sensibilisatrice (hémolysine artificielle)-alexine-hématies » d'un excès de cholestérine fixé aux globules peut fragiliser ces globules en augmentant leur état de déséquilibre vis-à-vis du système hémolytique ; ce fait, qui ressort de nos recherches, rapproche les hémolysines artificielles des hémolysines naturelles.

Dans certains cas d'hémolyse par des agents biologiques le phénomène peut être serré de plus près.

On sait depuis les recherches de Delezenne, Mlle Ledebt et Fourneau que le venin de cobra n'agit ni directement, ni par combinaison (comme le pensait Kyes) mais bien à la manière d'un ferment hydrolysant les lécithines, les privant de leur acide oleique pour les transformer en « lysocithines » corps puissamment hémolysants (probablement par l'acide gras qui leur reste).

Or, comme l'ont montré en 1929 Nocht et Kikuth, la cholestérine empêche (*in vitro*) l'action de la lysocithine tout comme (Phisalix l'avait vu dès 1897) elle s'opposait à l'action du venin lui-même.

Il serait intéressant de rechercher ce que deviennent cholestérine et lysocithine au cours de la réaction. Nous savons par les travaux de Windaus puis de R. Fabre que la cholestérine s'oppose à l'hémolyse par la digitonine en formant avec cet alcaloïde un bloc insoluble d'où la cholestérine peut être extraite. Quel que soit le sort de la cholestérine quand on l'oppose à la lysocithine, il convient de rapprocher l'hémolyse par la lysocithine et son empêchement par la cholestérine de ce qui se passe lorsqu'on met en présence du chlorhydrate de quinine, même fortement dilué, une lécithine et des hématies ; comme l'on montré Kritchewski et Muratoffa (cités par Nocht et Kikuth) le pouvoir hémolytique de la lécithine se trouve accrue dans des proportions considérables, et l'on peut se demander si la quinine n'agirait pas elle aussi en transformant la lécithine en lysocithine, d'autant plus volontiers que l'addition au mélange d'une faible quantité de sérum empêche l'hémolyse, comme si le sérum agissait par la cholestérine qu'il contient.

Ce n'est pas un paradoxe d'imaginer que la quinine agit sur les hématies par l'intermédiaire d'un lipoïde qu'elle décomposerait et rendrait lytique. Dans l'hémolyse par la quinine, si peu étudiée que l'on ignore les modifications chimiques qui l'accompagnent, les seules acquisitions que l'on ait faites (Fabre et Binet) sont qu'un temps est nécessaire à la préparation de la lyse mais qu'ensuite cette lyse se produit très rapidement. De son côté, Schnabel a montré que dans un premier temps la qui-

nine se fixe sur les hématies pour s'en détacher ensuite ; c'est dans ce second temps que la lyse se produit. Il y aurait lieu de rechercher si la quinine et ses sels n'agiraient pas par produit intermédiaire : on sait en effet que la désoléation des lécithines et leur transformation en lysocithines s'obtient non seulement sous l'influence d'un ferment (venin) mais encore sous l'action de divers agents naturels comme le vieillissement ou la lumière. Bien mieux, comme BELFANTI l'a prouvé au cours de ses importants travaux, le métabolisme des lécithines disloque ces lipoïdes par étapes successives en passant, à un moment donné par le stade lysocithine : le savant italien et ses collaborateurs ont découvert de telles lysocithines dans différents organes (pancréas) et dans le cerveau ; ils ont en outre extrait du sérum de cobaye (alexine) une substance contenant les éléments fondamentaux des lécithines et douée d'un faible pouvoir hémolytique ; or pour de RAADT la quinine favorise l'accès bilieux en augmentant la quantité d'alexine du sang.

Acides gras, lysocithines, tous agents plus ou moins puissants d'hémolyse se trouvent présents à l'état normal dans le milieu intérieur. S'ils n'exercent pas d'action nuisible, c'est que les globules rouges sont protégés, dit BELFANTI, par des substances tampons dont l'une certainement est la cholestérine ; les recherches de NOCHT et KIKUTH ont confirmé celles de BELFANTI en prouvant que *in vitro* ce corps empêche de façon absolue l'hémolyse par une lysocithine, comme il empêche l'hémolyse par le venin de cobra ; de plus l'effet activant du sérum humain sur l'hémolyse par le venin de cobra est d'autant plus manifeste que le sérum employé est plus pauvre en cholestérine.

Si les savants allemands, qui venaient ainsi d'introduire les découvertes de BELFANTI dans la pathogenèse de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, ont hésité à conclure, c'est que, lorsqu'ils passèrent de la mesure *in vitro* à l'expérimentation *in vivo*, la solution *colloïdale* de quinine dont ils se servaient se montra dépourvue de toute vertu protectrice. Par contre l'*ingestion* longtemps poursuivie de cholestérine augmenta très sensiblement la résistance globulaire des lapins à une sensibilisatrice et à une lysocithine (au moins quand ces agents d'hémolyse n'étaient pas renforcés dans leur action par la quinine).

De notre côté, travaillant sur un plan sensiblement différent de celui qui guidait NOCHT et KIKUTH, nous avons pu montrer que la cholestérine administrée en solution huileuse et par la voie sous-cutanée ou intra musculaire entraîne une surcharge des hématies en cholestérine et augmente leur résistance à l'hypotonie et à certains sels de quinine.

Il est possible que les résultats négatifs obtenus *in vivo* par les auteurs que nous venons de citer doivent être attribués non à la nature de l'antihémolytique employé, mais à l'état où il se trouvait (suspension colloïdale) et au moment de son emploi. L'absence de dosage avant et après l'injection, la faible quantité de substance injectée (quelques milligrammes), la nécessité d'attendre la réponse des centres de la cholestérigenèse pour voir apparaître la surcharge des hématies et l'accroissement de leur résistance (de 3 à 6 h. environ) permettent de penser que les résultats auraient été différents si les auteurs allemands s'étaient servis de cholestérine en solution huileuse.

L'échec thérapeutique enregistré sans précisions de détail par ces auteurs relève sans doute de la même cause, puisque entre les mains des praticiens à qui nous avons demandé de l'employer au Laos la cholestérine en solution huileuse s'est montrée douée des propriétés antihémolytiques les plus nettes.

*
* *

Nous pouvons résumer en quelques lignes la somme des acquisitions faites de divers côtés :

la cholestérine s'oppose, dans l'organisme normal, à l'action lysante des produits de dégradation des lipoïdes (acides gras, lysocithines) ;

le taux de cette cholestérine se trouve abaissé au cours du paludisme et tout particulièrement dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique ;

les hématies d'hémoglobinuriques présentent une sensibilité particulière à divers agents d'hémolyse ;

enfin la quinine, inhabile, aux doses thérapeutiques, à déchaîner l'hémolyse, agit bien plus efficacement quand on lui adjoint une hémolysine quelconque (sensibilisatrice, lysocithine, etc.).

N'est-il pas permis, avec les éléments ainsi réunis, de construire une pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique satisfaisante pour l'esprit ?

L'état d'équilibre physico-chimique des différents composants du sang se trouve rompu au cours d'une maladie chronique par l'appauvrissement des hématies en cholestérine. Les globules les moins chargées en cholestérine céderont donc leur hémoglobine à l'action des acides gras et des lysocithines que le métabolisme normal met en circulation. Cela se produira par exemple, dans certaines formes de paludisme chronique où l'on voit, par suite de la fragilité globulaire (Dupérié), se réaliser peu à peu le syndrome ictère hémolytique ; mais dans ces cas-là,

l'hémolyse habituelle ne parviendra pas à hausser l'hémoglobinémie jusqu'au seuil d'élimination rénale de l'hémoglobine. Cependant, chez de tels malades, un simple accès fébrile (choc), par les modifications de l'état physico-chimique du sérum qu'il comporte, pourra déterminer la lyse d'un nombre tel d'hématies que l'hémoglobinurie s'ensuivra (1).

C'est donc dans une maladie du sang, hématies et plasma, que se trouvent réalisées les conditions du syndrome hémoglobinurique ; nous ne sommes pas trop éloignés, on le voit, de la conception suivant laquelle s'établirait, au cours du paludisme, une sensibilisation progressive de l'organisme à la substance de ses propres hématies ; cependant, l'existence d'une sensibilisatrice telle qu'on l'obtient dans l'immunisation expérimentale semble pouvoir être écartée par les arguments suivants :

a) on n'a jamais pu mettre en évidence d'hémolysine dans le sang des hémoglobinuriques tropicaux :

b) la surcharge des hématies humaines en cholestérine nous a paru fragiliser ces hématies à un sérum anti-humain ; une telle surcharge, obtenue chez le bilieux, devrait donc être suivie d'une aggravation de l'hémoglobinurie s'il existait dans son sang une hémolysine analogue ; or, le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par la cholestérine a prouvé à nos collaborateurs que ce médicament se comportait au contraire comme un excellent antihémolytique.

Lorsque l'hypocholestérinémie ne suffira pas à entraîner l'hémoglobinurie, l'apport soudain d'un agent supplémentaire d'hémolyse élèvera la destruction globulaire à la hauteur d'hématies qui avaient résisté jusque-là aux lysocithines organiques, la quinine, même à doses très faibles, agira de la sorte, comme l'ont montré NOCHT et KIKUTH, KRITCHEWSKI et MURATOFFA.

La fragilité élective des hématies de bilieux au formiate de quinine nous permet d'imaginer bien d'autres agents d'hémolyse que nous ne soupçonnons pas pour ne pas les avoir recherchés. Peut-être agissent ainsi certains poisons microbiens ; peut-être agissent ainsi par leurs déchets les spirochètes rencontrés à Sumatra par SCHÜFFNER et DÉLI, à Brazzaville par BLANCHARD et LEFROU.

(1) L'hémoglobinémie n'a pas sa cause dans la destruction des globules par les parasites ; l'hématozoaire vide l'hématie de son hémoglobine, qu'il transforme ou non en pigment ; les déchets globulaires sont pauvres en hémoglobine. Si l'éclatement des hématies parasitées entraînait une hémoglobinémie, celle-ci atteindrait son maximum au cours de certains accès de fièvre tropicale où la plupart des globules sont parasités et parfois par deux hématozoaires ; au contraire, les parasites sont rares et difficiles à trouver (quand on les trouve) dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

De sorte que tout en laissant au paludisme la part qui lui revient dans l'étiologie de l'hémoglobinurie tropicale, et qui est de loin la première, la conception pathogénique que nous venons d'exposer et que les conclusions de nos recherches renforcent d'arguments neufs substitue à l'idée de *fièvre bilieuse hémoglobinurique* la notion plus souple de *syndrome ictéro-hémoglobinurique* déchaîné, chez un sujet prédisposé, par un agent quelconque d'hémolyse.

Travail du Laboratoire de Vientiane (Laos).

Marcel Leger. — Les faits fort intéressants que nous porte M. Ott et les recherches expérimentales qu'il a eu le mérite de poursuivre au Laos dans des conditions certainement difficiles, sont en faveur d'une prédisposition à l'hémoglobinurie des sujets, dont le taux de cholestérine sanguine est fortement abaissé. Cette prédisposition expliquerait pourquoi, chez certains paludéens, la prise de quinine déclenche la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Cette question d'hypocholestérinémie suffit-elle à résoudre le problème ?

Depuis plusieurs années, j'ai l'occasion, grâce aux procédés A. Vernes, R. Bricq et F. Bazoche, si précis et si commodes, de microdosages chimiques par la photométrie, de rechercher le taux de la cholestérine sanguine chez de nombreux malades. Je me suis aperçu que l'une des maladies coloniales entraînant les teneurs les plus basses est la *maladie du sommeil*.

Chez les 3 trypanosomés dont j'ai eu à parler ici-même, la cholestérine était chaque fois, avant tout traitement, au-dessous de 1 g. 0/00 de sérum. Chez le dernier, qui a fait l'objet de ma communication à la séance du 13 avril 1932 (ce *Bulletin*, t. XXV, p. 340), j'ai trouvé 0 g. 58 seulement de cholestérine.

Le hasard a fait que, chez ces 3 malades, le diagnostic errait déjà depuis 6, 10 et 24 mois lorsqu'ils sont venus me voir. Tous les trois avaient reçu pour leurs accès fébriles, sans aucun succès bien entendu, de la quinine à fortes doses ; l'un d'eux jusqu'à 52 injections intramusculaires consécutives. *Aucun n'a eu le moindre accès hémoglobinurique.*

Je produis ces documents, non pour rejeter les conclusions de M. Ott, mais comme un complément à son travail. Le problème soulevé mérite d'être étudié sur toutes ses faces. Il est possible qu'intervienne le mode d'administration de la quinine aux hypocholestérinémiques, ingestion ou injection intramusculaire. Il est possible que tous les sels de quinine n'agissent

pas de la même façon. Il est possible que la teneur en calcium du sérum sanguin ait son importance. Il est possible aussi, comme l'indique M. OTT lui-même qu'interviennent plusieurs facteurs de résistance et plusieurs facteurs de défaillance ?

Le trypanosome du debab égyptien (2e *note*),

Par L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER.

Nous avons poursuivi l'étude du trypanosome du debab Égyptien en nous efforçant de le comparer au trypanosome du debab marocain. Nous devions ainsi rechercher si le trypanosome d'Egypte peut déterminer des infections héréditaires, comme le virus marocain et le virus algérien ; nous devions essayer de savoir si le trypanosome du debab égyptien est, lui aussi, particulièrement sensible à l'action du sérum humain ; nous devions enfin essayer de différencier les deux virus par l'emploi des réactions sérologiques.

* * *

Transmission héréditaire du debab égyptien.

Sept femelles de cobaye, pleines de 25 à 50 jours environ, ont été inoculées soit par la voie sous-cutanée et par la voie péritonéale, soit par la voie péritonéale seule. Trois de ces animaux moururent avant que les trypanosomes fussent apparus dans leur sang, une 4e femelle avorta au 3e jour d'une infection très légère et dévora ses petits. Une 5e femelle mit bas 48 h. après le début de son infection, alors que les trypanosomes étaient très, très rares dans son sang : le petit, né à terme, ne se montra pas infecté et 2 souris, inoculées par voie péritonéale à quinze jours d'intervalle avec le sang de ce petit, ne présentèrent jamais aucun parasite dans leur sang. Une 6e femelle mit bas prématurément après 12 jours d'une infection très légère pendant laquelle les trypanosomes étaient restés très, très rares ou très rares : ses 2 petits survécurent l'un 6 jours et l'autre 23 jours, mais leur sang ne contint jamais aucun trypanosome : 3 souris qui furent inoculées par voie péritonéale avec le sang de ces petits restèrent indemnes de toute infection. Enfin une 7e femelle put transmettre le trypanosome à ses petits.

Cobaye 51. — Le 1er décembre 1931, cette femelle reçoit 3 gouttes de sang virulent dans le péritoine. Les premiers trypanosomes apparaissent dans son sang le 14 décembre et sont alors très rares. L'animal fait une crise le 18 décembre. Le 23 décembre, les trypanosomes reparaissent dans le sang où ils restent très rares ou rares jusqu'au 4 janvier 1932; ils deviennent alors très nombreux. On constate le 10 janvier que la femelle est pleine de 3 à 4 semaines et on la sacrifie, alors que son sang contient de très nombreux parasites. On retire de son utérus, avec les précautions habituelles, deux fœtus qui sont vivants. Le sang de ces 2 fœtus, obtenu par ponction du cœur, est examiné à l'état frais : il contient de nombreux trypanosomes. Deux souris furent inoculées avec le sang de chacun des 2 fœtus : leur sang, au bout de 3 jours, contenait des trypanosomes.

En résumé, une seule femelle sur 3 put transmettre son infection à ses petits; mais le sang des 2 autres femelles, au moment où elles mirent bas, ne contenait que de très rares trypanosomes et l'une d'entre elle-même, n'était infectée que depuis 48 h. Or 3 expériences faites sur *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* tendent à démontrer que les trypanosomes ne passent de la mère au fœtus que lorsqu'ils sont nombreux et lorsque l'infection parasitaire a déjà duré pendant une semaine environ.

Nous ne pouvons assurément tirer aucune conclusion définitive de nos expériences, mais elles tendent à démontrer que le trypanosome du debab d'Egypte peut donner, comme le trypanosome du debab marocain, des infections héréditaires.

Action du sérum humain sur le Trypanosome du debab égyptien.

Pour étudier l'action du sérum humain sur le trypanosome du debab égyptien, nous avons employé la technique habituelle. Trois souris de même poids reçurent par la voie sous-cutanée 1 cm³ d'une dilution en eau physiologique du sang d'une souris infectée par le virus d'Egypte : cette dilution avait été préparée de manière à montrer 5 à 6 trypanosomes par champ microscopique examiné avec un objectif 6 et un oculaire 6 de Stiassnie Une souris — *souris A* — était conservée comme témoin ; des autres souris, la première — *souris B* — recevait 0 cm³ 10 de sérum humain par voie sous-cutanée lorsque les premiers trypanosomes apparaissaient dans son sang, la seconde — *souris C* — recevait dans les mêmes conditions 0 cm³ 25 du même sérum. En outre, deux expériences étaient faites simultanément, l'une avec le trypanosome du debab marocain, l'autre avec le trypanosome marocain du cheval, mais l'une et l'autre étaient traitées avec sérum humain dont l'action avait été également essayée sur le trypanosome d'Egypte.

Toutes ces triples expériences donnèrent des résultats de tous points comparables : aussi n'en résumons-nous qu'une seule.

ESSAI DU SÉRUM HUMAIN SUR LE TRYPANOSOME DU DEBAB D'ÉGYPTE. — *Souris A :* la souris se montre infectée au 4e jour, elle meurt le 54e jour. — *Souris B :* la souris se montre infectée au 4e jour, traitée par 0 cm³ 10 de sérum humain elle guérit temporairement, mais fait une rechute au bout de 12 jours et meurt le 56e jour. — *Souris C :* la souris se montre infectée au 4e jour; traitée par 0 cm³ 25 de sérum humain, elle guérit temporairement, mais fait une rechute au bout de 12 jours et meurt le 47e jour.

ESSAI DU MÊME SÉRUM HUMAIN SUR LE TRYPANOSOME DU DEBAB MAROCAIN. — *Souris A :* l'incubation dure 2 jours ; la mort se produit au 7e jour. — *Souris B :* incubation de 2 jours; traitement par 0 cm³ 10 de sérum humain et guérison apparente ; rechute le 9e jour, mort le 17e jour. — *Souris C :* incubation de 2 jours, traitement par 0 cm³ 25 de sérum humain et guérison définitive.

ESSAI DU MÊME SÉRUM HUMAIN SUR LE TRYPANOSOME MAROCAIN DU CHEVAL. — *Souris A :* l'incubation dure 2 jours ; la mort se produit au 7e jour. — *Souris B :* incubation de 2 jours, traitement par 0 cm³ 10 de sérum humain et guérison apparente ; rechute le 9e jour, mort le 14e jour. — *Souris C :* incubation de 2 jours, traitement par 0 cm³ 25 de sérum humain et guérison apparente ; rechute le 8e jour, mort le 13e jour.

Cette triple expérience, comme celles dont nous ne donnons pas le protocole, montre donc que le virus du debab égyptien est moins sensible à l'action du sérum humain que le virus du debab marocain : la souris infectée par le trypanosome d'Egypte et traitée par le sérum humain à la dose de o cm³ 25 présenta une rechute assez rapide et mourut plus vite que la souris témoin ; la souris infectée par le trypanosome du Maroc et traitée par le même sérum humain à la dose de o cm³ 25 ne présenta pas de rechute (1).

Etude sérologique du trypanosome du debab égyptien.

I. — TRYPANOSOME DU DEBAB ÉGYPTIEN ET TRYPANOSOME DU DEBAB MAROCAIN. — Pour comparer le trypanosome égyptien et le trypanosome du debab marocain, nous avons cherché si l'immun-sérum antitrypanosome égyptien exerce une action sur le trypanosome marocain et si l'immun-sérum antitrypanosome marocain possède quelque pouvoir sur le trypanosome d'Egypte.

(1) Lorsque nous avions étudié le trypanosome du debab marocain nous avions remarqué son extrême sensibilité à l'action du sérum humain (L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. CIV, p. 475 et *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. XXIII, 9 juillet 1930, nº 7). Il est intéressant de noter qu'après avoir été passé pendant 3 ans, sur souris, ce virus restait encore aussi sensible au sérum humain.

Nous avons étudié ces actions croisées en examinant l'action trypanolytique et l'action protectrice des deux sérums.

Trypanolyse. — La technique que nous avons employée est celle dont nous nous étions déjà servi pour comparer *Trypanosoma marocanum* var. *equi* et *Trypanosoma marocanum* var. *cameli*. Dans un premier tube à hémolyse nous mélangions 10 gouttes de sérum frais d'un lapin normal et 2 gouttes du sang riche en trypanosomes d'une souris infectée par le virus égyptien. Un 2e tube recevait 10 gouttes du sérum d'un lapin inoculé 2 mois auparavant avec le virus égyptien et 2 gouttes du même virus dilué que le tube précédent. Dans un 3e tube nous mélangions dans les mêmes proportions du sérum de lapin infecté par le virus marocain et du sang de souris riche en trypanosomes égyptiens. Ces 3 tubes étaient mis à l'étuve et étaient examinés de quart d'heure en quart d'heure.

Plusieurs heures après le début de l'expérience, les trypanosomes dans le premier tube — tube témoin — restaient encore bien isolés, très mobiles et n'avaient subi aucune altération. Après le même délai les trypanosomes d'Egypte, mis dans le 3e tube en contact avec le sérum anti-trypanosome marocain, étaient également restés aussi actifs et n'étaient point lysés. Au contraire, il était facile de constater que le sérum anti-trypanosome égyptien exerçait une action énergique sur le trypanosome qui lui correspondait : au bout de 15 m., on voyait de nombreux trypanosomes réunis en tête de Gorgone ; au bout de 30 m., tous les trypanosomes étaient réunis en amas et la plupart d'entre eux avaient perdu leur mobilité ; au bout de 60 m., la plupart des trypanosomes étaient immobiles, leurs contours étaient moins nets, certains d'entre eux n'étaient plus représentés que par la crête de leur membrane ondulante, leur noyau et leur blépharoplaste, d'autres avaient pris une forme ronde ; enfin, au bout de deux heures, la trypanolyse était complète.

La même expérience fut répétée en faisant agir sur le trypanosome du debab marocain le sérum anti-trypanosome égyptien et mettant en contact les trypanosomes du debab marocain et le sérum anti-trypanosome qui leur correspondait : les résultats furent analogues à ceux qu'avait donnés l'expérience précédente.

Le trypanosome du debab égyptien était donc lysé par l'immun-sérum homologue et ne l'était pas par l'immum-sérum hétérologue. Le trypanosome du debad marocain était détruit en 1 h. 1/2 à 2 h. par l'immun-sérum qui lui correspondait, tandis que ce sérum était sans action sur le trypanosome du debab égyptien.

Action protectrice. — Dans une série d'expériences nous avons essayé l'action des immun-sérums de lapin anti-trypanosome du debab égyptien et anti-trypanosome du debab marocain, sur le trypanosome d'Egypte et sur le trypanosome du Maroc.

Quatre expériences ont été faites en employant le sérum anti-trypanosome du debab marocain : elles ont fourni des résultats identiques. Nous résumerons le protocole de l'une d'entre elles.

Expérience III. — La *souris A* (souris témoin du virus égyptien) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de trypanosomes du debab égyptien : l'incubation dure 7 jours, la mort survient en 40 jours. — La *souris B* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et de 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant des trypanosomes d'Egypte, mélange identique à celui qui avait aussi servi à l'inoculation de la *souris A* : l'incubation dure 4 jours ; la mort survient en 33 jours. — La *souris C* reçoit, par la voie veineuse, 0 cm³ 50 de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et la même dose du virus égyptien : l'incubation dure 4 jours, la mort se produit en 22 jours. — La *souris D* (souris témoin du debab marocain) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* : l'incubation dure 2 jours ; la mort survient en 6 jours. — La *souris E* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant les trypanosomes du debab marocain : l'incubation dure 8 jours de plus que celle observée sur la souris témoin ; la mort survient en 15 jours. — La *souris F* reçoit par la voie veineuse 0 cm³ 50 de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et encore la même dose du virus marocain correspondant : cette souris est définitivement protégée et ne s'infecte pas.

Ces expériences démontrent donc que le sérum anti-trypanosome du debab marocain possède un pouvoir protecteur très net à l'égard de *Trypanosoma marocanum* var. *cameli*, mais n'exerce aucune action sur le trypanosome d'Egypte.

Deux expériences ont été faites en employant un sérum de lapin anti-trypanosome du debab égyptien. Nous résumerons l'une de ces deux expériences.

Expérience V. — La *souris A* (souris témoin du virus marocain) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de trypanosomes du debab marocain ; l'incubation dure 2 jours ; mort le 6e jour. — La *souris B* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum de lapin anti-trypanosome égyptien et de 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique

contenant les trypanosomes du debab marocain : l'incubation dure 2 jours ; mort le 5e jour. — La *souris C* reçoit par la voie veineuse le mélange de 0 cm³ 25 de sérum anti-trypanosome égyptien et la même dose de virus marocain que la précédente souris : l'incubation dure 2 jours ; mort le 6e jour. — La *souris D* (souris témoin du virus égyptien) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de trypanosomes du debab égyptien : l'incubation dure 2 jours ; mort le 15e jour. — La *souris E* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum anti-trypanosome d'Egypte et de 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant les trypanosomes du debab égyptien : l'incubation dure 10 jours ; mort le 55e jour. — La *souris F* reçoit par la voie veineuse le mélange de 0 cm³ 25 de sérum anti-trypanosome d'Egypte et la même dose de virus égyptien que la précédente souris : l'incubation dure 18 jours ; mort le 58e jour.

Ces expériences montrent que le sérum anti-trypanosome du debab égyptien protège la souris d'une façon très appréciable contre le trypanosome qui lui correspond ; mais elles prouvent que le sérum anti-trypanosome d'Egypte n'exerce aucune action protectrice à l'égard du trypanosome du debab marocain.

II. — Trypanosome du debab égyptien et trypanosome du surra. — Nous devions nous demander si le trypanosome du debab égyptien, que les réactions sérologiques, comme nous venons de le voir, parvenaient à différencier de *Trypanosoma marocanum*, ne devait pas en réalité être identifié avec *Trypanosoma evansi* ; aussi avons-nous soumis à des épreuves sérologiques croisées le trypanosome du surra et celui du debab égyptien. Le virus que nous avons employé pour ces études fut le virus du surra de l'île Maurice que M. le professeur Mesnil voulut bien mettre à notre disposition avec une amabilité dont nous le remercions vivement. Nous avons pu avec ce virus infecter un lapin dont le sérum a pu être essayé comparativement sur le virus égyptien, sur le virus marocain et sur *Trypanosoma evansi*.

Trypanolyse. — L'immun-sérum anti-surra provoqua la lyse complète de *Trypanosoma evansi* en 2 h. environ, mais n'exerça aucune action ni sur le trypanosome d'Egypte ni sur le trypanosome marocain. Réciproquement, l'immun-sérum anti-trypanosome d'Egypte détermina la lyse du trypanosome du debab égyptien, mais n'exerça aucune action sur le trypanosome du surra.

Action protectrice. — L'immun-sérum anti-trypanosome du debab égyptien, même lorsqu'il est employé à la dose de 1 cm³, n'exerce aucune action protectrice à l'égard des infections déter-

minées par *Trypanosoma evansi*, comme en témoigne le protocole de notre dernière expérience.

La *souris A* (souris témoin de l'infection par *Trypanosoma evansi*) reçoit par injection intraveineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant le nombre habituel de *Trypanosoma evansi* : l'incubation dure 2 jours ; mort le 4e jour. — La *souris B* reçoit par injection intraveineuse le mélange de 1 cm³ de sérum anti-trypanosome d'Égypte et de 1/10e de centimètre cube du virus dilué employé pour la *souris A* : l'incubation dure 1 jour, mort le 4e jour. Le même sérum anti-trypanosome d'Egypte, utilisé à la dose de 0 cm³ 25 par voie veineuse, protégeait la souris contre le trypanosome d'Egypte durant 16 jours. La durée de l'infection était de 54 jours.

L'immun-sérum anti-surra, obtenu sur le lapin, ne protégeait pas la souris contre les infections déterminées par le trypanosome du debab d'Egypte. Nous citerons l'une de nos expériences.

La *souris A* (souris témoin des infections par le trypanosome du debab égyptien) reçoit par injection intraveineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant le nombre habituel de trypanosomes : l'incubation dure 2 jours ; mort le 20e jour. La *souris B* reçoit par injection intraveineuse le mélange de 0 cm³ 25 d'immun-sérum anti-surra et 1/10e de centimètre cube du virus dilué employé pour la souris A : l'incubation dure 2 jours ; mort le 20e jour. La *souris C* reçoit par injection intraveineuse le mélange de 1 cm³ de sérum anti-surra et de 1/10e de centimètre cube de virus dilué employé pour les souris A et B : l'incubation dure 1 jour ; mort 15 jours après l'inoculation. Le même sérum anti-surra, employé à la dose de 1/10e de centimètre cube par voie veineuse, protégeait définitivement la souris contre l'infection par *Trypanosoma evansi*.

* * *

L'étude sérologique du Trypanosome du debab égyptien montre que ce virus ne peut être identifié avec celui du debab marocain. Il en diffère, en outre, par sa morphologie et par l'action peu énergique qu'exerce sur lui le sérum humain. Nous avons pu, d'autre part, établir que le trypanosome d'Egypte doit être distingué du trypanosome du surra de l'île Maurice. Pour que notre étude fût complète, nous aurions dû évidemment comparer le trypanosome du debab d'Egypte avec celui du debab algérien. Nous aurions voulu également disposer d'un immun-sérum anti-nagana pour essayer son action sur le trypanosome égyptien. Toutefois, dans l'état de nos recherches,

nous estimons que le trypanosome du debab d'Egypte doit être considéré comme une espèce distincte comparable à *Trypanosoma marocanum* et à *Trypanosoma berberum*, et nous proposons de le désigner sous le nom de *Trypanosoma ægyptum*. Nous n'ignorons pas toutefois l'inconvénient qu'il peut y avoir à multiplier les distinctions d'espèces, comme tendent à le démontrer, entre autres, nos études antérieures sur le trypanosome marocain du cheval et le trypanosome marocain du dromadaire, et nous n'oublions pas que les réactions sérologiques, trop sensibles, doivent souvent mieux convenir à caractériser des variétés qu'à différencier des espèces.

Recherches sur les variations trophiques et biologiques des peuplements de l'*Anopheles maculipennis*, *Etude préliminaire*,

Par E. Roubaud.

J'ai pu réunir et étudier comparativement à l'Insectarium de l'Institut Pasteur une quinzaine de souches vivantes d'*Anopheles maculipennis*, originaires de régions très diverses de l'aire géographique du Moustique, palustres ou non (1). L'étude biologique de ces souches et de leur descendance, en conditions d'éducation identiques, m'a permis de mettre en évidence des différences génotypiques certaines entre les peuplements. Ces différences de races entre les souches sont beaucoup plus faciles à déceler du point de vue biologique que du point de vue morphologique.

I. — Les races trophiques. — Peuplements a zoophilisme indifférencié, peuplements a zoophilisme différencié. — Les différentes souches étudiées ont tout d'abord été éprouvées au point

(1) J'adresse ici mes plus vifs remerciements au Professeur A. Missiroli qui m'a fait parvenir par avion les souches des Marais Pontins et de Toscane, à MM. S. et E. de Buen qui m'ont adressé de nombreux lots d'Espagne, au Colonel S. P. James qui m'a envoyé des Anophèles d'Angleterre, à M. P. H. van Thiel à l'obligeance de qui je dois d'avoir pu étudier les deux types anophéliens de Hollande, à M. J. Colas Belcour et à M. Ritter qui m'ont fait tenir l'un une souche de Normandie, l'autre une souche autrichienne. J'ai également reçu de l'Institut Pasteur d'Algérie une souche nord-africaine aimablement convoyée par mon ami le docteur G. Bouet.

Tableau I

Graphiques des réactions trophiques de trois faunes à indice maxillaire faible.
Les + expriment les attaques de l'homme, les points noirs les attaques du cobaye (1).

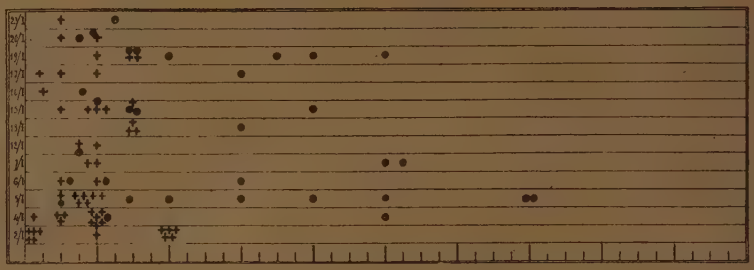


Fig. 1. — Faune de Tor Tre Ponti (Marais-Pontins). — Préférences anthropophiles.
Indice maxillaire : 13,7 (*Faune à zoophilisme indifférencié*).

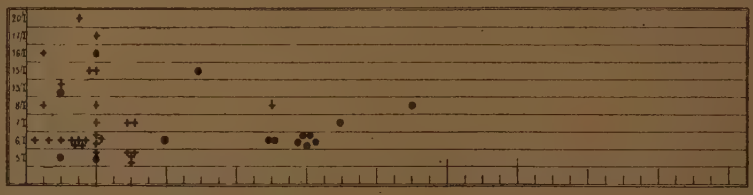


Fig. 2. — Faune espagnole de Murcie. — Préférences anthropophiles.
Indice maxillaire : 13,2 (*Faune à zoophilisme indifférencié*).

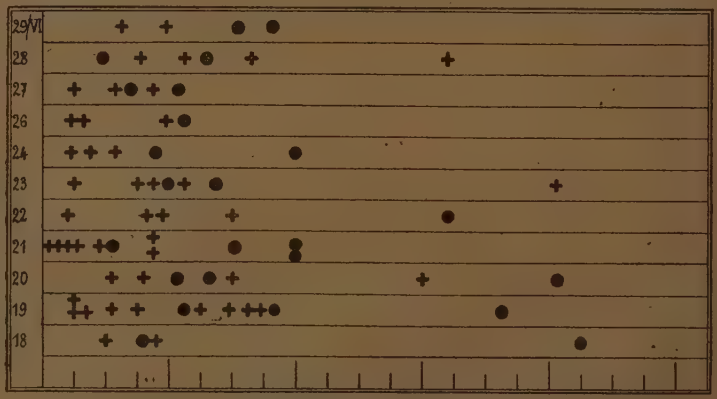


Fig. 3. — Faune d'Algérie (Env. d'Alger). Préférences anthropophiles.
Indice maxillaire : 13,6 (*Faune à zoophilisme indifférencié*).

(1) Dans ces graphiques les temps de réponse sont exprimés horizontalement par quarts de minutes, verticalement les jours divers d'expérimentation.

Tableau II

Graphiques des réactions trophiques de trois faunes à indice maxillaire élevé. Les + expriment les attaques à l'homme, les points noirs les attaques au cobaye. Même notation que pour le Tableau I.

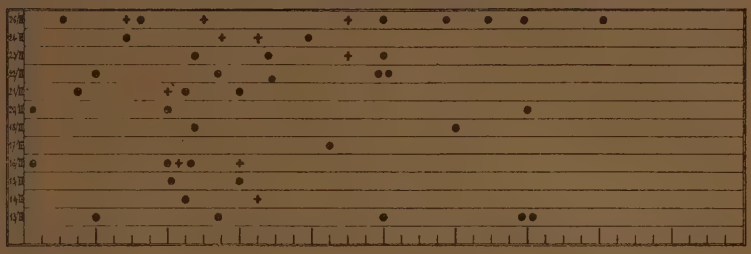


Fig. 4. — Faune italienne de Massarosa (Toscane) — Préférences zoophiles (37 attaques au cobaye pour 10 sur l'homme dans le même temps). Indice maxillaire : 16,1 (*Faune à zoophilisme différencié*).

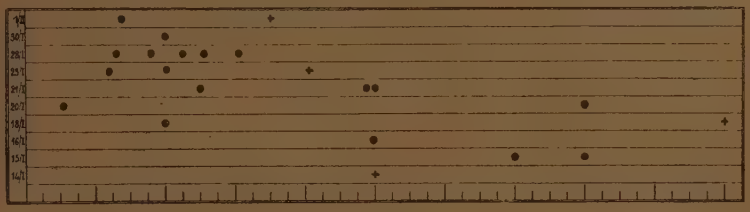


Fig. 5. — Faune de Hollande (grande forme). — Préférences zoophiles (18 attaques au cobaye, pour 4 à l'homme dans le même temps). Indice mxillaire : 17,2 (*Faune à zoophilisme différencié*).

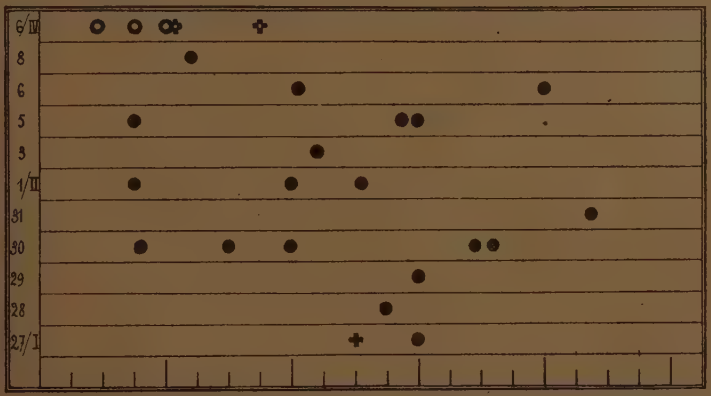


Fig. 6.— Faune de Camporedondo (Prov. de Jaen, Espagne). Préférences zoophiles (22 attaques au cobaye, pour 2 à l'homme dans le même temps). Indice maxillaire : 15,7 (*Faune à zoophilisme différencié*). Les signes plus clairs de l'expérience du 6-IV (en haut du graphique) correspondent à une expérience faite au hasard sur une génération descendante, issue d'élevage, montrant l'hérédité des préférences zoophiles.

de vue de leurs réactions d'attraction soit à l'égard de l'homme, soit à l'égard de l'animal. Contrairement à ce que l'on pouvait penser *a priori*, il a été facile d'étudier les réactions trophiques des moustiques maintenus dans des terrariums de faibles dimensions (40 × 40 × 30 cm.), tels que ceux, d'un gabarit uniforme, utilisés couramment dans mon Insectarium. Ces terrariums vitrés sont pourvus d'une manche latérale permettant d'introduire soit la main et l'avant-bras humains, soit un cobaye tondu sur la région dorsale. Tous les jours, pour chacune des souches on chronométrait les temps de réponse donnés par les femelles pour venir attaquer l'un ou l'autre des hôtes exposés, pendant le même temps et dans les mêmes conditions, successivement mais avec un intervalle d'au moins un quart d'heure entre les essais. En représentant sur des graphiques gradués au quart de minute, la réponse des moustiques ayant attaqué l'homme par une croix, tandis que les moustiques attaquant le cobaye sont figurés par un point noir, on obtient des graphiques tels que ceux que je présente ci-après, qui expriment d'une façon très apparente les différences dans le comportement des souches diverses étudiées.

Les préférences trophiques sont appuyées par les caractères de l'indice maxillaire. — De toutes les souches expérimentées trois seulement ont manifesté un électivité beaucoup plus marquée pour l'attaque de l'homme que pour celle du cobaye. Ce sont des souches originaires des Marais Pontins (Tor tre Ponti), de la province espagnole de Murcie et d'Algérie. L'examen des graphiques fig. 1, 2 et 3 (Tableau I) montre un comportement trophique anthropophile très semblable pour les trois souches. Or ces trois souches anophéliennes appartiennent toutes les trois au type *paucidenté* que j'ai dénommé à zoophilisme indifférencié (1). Le nombre moyen des dents de la scie est pour les trois souches inférieur à 14 d'après mon mode de numération (Examen à sec).

Toutes les autres souches étudiées, dont l'indice maxillaire s'est montré supérieur à 15, se sont toutes comportées comme électivement zoophiles, attaquant le cobaye avant et de préférence à l'homme. Ce sont des souches à zoophilisme différencié dont les fig. 4-6, font bien ressortir le caractère.

Les peuplements paucidentés exploitent plus facilement l'homme que l'animal. En chronométrant le temps requis par les femelles

(1) Voir E. ROUBAUD, *Ann. I. Pasteur*, t. XLIII, 1928, p. 553 et ce *Bulletin*, 11 mars 1931, pp. 229-246.

XVI, 210 XIX, 162

pour se gorger complètement soit sur l'homme, soit sur un cobaye tondu aux ciseaux postérieurement, on a pu noter pour les différents peuplements les moyennes suivantes prises sur l'ensemble des observations (1).

Peuplements à zoophilisme indifférencié : Indice maxillaire < 14		Peuplements à zoophilisme différencié : Indice maxillaire > 15	
Main humaine.	1 min. 30-2 m. 30	Main humaine.	1 min. 30-2 m. 00
Cobaye . . .	3 min 00-4 m. 00	Cobaye . . .	2 min. 00-2 m. 30

Il a été constaté que certains anophèles d'Algérie ayant moins de treize dents aux maxilles n'ont pu se nourrir sur cobaye après trois attaques d'un quart d'heure, répétées trois jours de suite, tandis que des individus à quinze et seize dents du même peuplement se sont gorgés en 1 min. 30 à 3 min. sur l'animal.

Les caractéristiques trophiques des peuplements de même que les caractéristiques de l'armement maxillaire sont des caractéristiques génotypiques. — En étudiant dans les générations successives obtenues à l'Insectarium les caractères des différentes souches, tant au point de vue de leurs préférences trophiques qu'à celui de leur différenciation maxillaire relative, il a été constaté que les caractères observés se maintenaient héréditairement dans la descendance, actuellement suivie jusqu'à la quatrième génération pour la plupart des souches.

Les seules modifications éventuellement constatées dans les caractères sont liées à l'épuisement ou aux mauvaises conditions des élevages. En particulier, pour bien juger des réactions zoophiles ou anthropophiles des moustiques il est nécessaire d'opérer sur des anophèles régulièrement nourris : L'inanition prolongée et l'épuisement modifient complètement comme je l'ai déjà indiqué les manifestations trophiques normales des moustiques.

Les faits ci-dessus ne sont que la confirmation expérimentale directe de tout ce que j'ai écrit sur le zootropisme et la différenciation maxillaire. Ils me dispenseront de revenir sur les critiques récents de certains auteurs (J. Martini) qui n'ont pas suffisamment étudié la question.

II. Les races biologiques : Pœcilobiose et Pœcilogamie chez l'A. maculipennis. — D'autres caractéristiques biologiques racia-

(1) Les temps relevés pour l'obtention de ces moyennes sont pris à partir du moment où l'insecte ayant fait pénétrer sa trompe jusqu'à la base dans la peau *ne la retire plus* que pour s'envoler librement gorgé de sang. Les *reprises* correspondant à des ponctions stériles ne sont pas comptées.

les ont pu être distinguées parmi les peuplements divers du *maculipennis*. Elles confirment et généralisent les faits observés par les auteurs hollandais pour les deux races de *maculipennis* des Pays-Bas (SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUNTE, P. H. VAN THIEL).

A. *La Pœcilobiose*. — L'une des principales différences biologiques constatées entre les peuplements divers réside dans les conditions différentes de l'adaptation hivernale des femelles. Les conditions de diapause ovulaire spontanée (asthénobiose) qui caractérisent la plupart des peuplements de *maculipennis* par moi étudiés jusqu'ici, ne paraissent pas constantes pour tous les peuplements.

Les souches de Murcie, des Marais Pontins, et de Hollande (grande forme) paraissent se comporter comme des peuplements *homodynames* réactivables d'emblée par la chaleur en plein hiver. En janvier les femelles d'hiver de ces souches ont été amenées à la ponte en une huitaine de jours, à 20° C. Leur arrêt reproducteur d'hiver apparaît donc simplement subordonné, dans les conditions habituelles, à l'influence du froid, et non à un processus spontané d'inertie reproductrice.

Au contraire dans le plus grand nombre des peuplements par moi étudiés, les femelles sont affectées en plein hiver d'une inertie ovarienne spontanée (asthénobiose) qui suspend leur ponte généralement pendant plusieurs semaines, même lorsqu'elles sont soumises à l'action de la chaleur. La diapause ovulaire des hivernantes est ici obligatoire ; ce fait caractérise des peuplements *hétérodynames*. Les peuplements d'Angleterre, de France (Vendée, Normandie, env. de Paris), de Hollande (petite forme ou var. *atroparvus* de P. H. VAN THIEL), de Toscane, etc., appartiennent à ce type. Pendant tout l'hiver, les femelles de ces souches sont affectées d'*arythmie trophogénésique* (dissociation gonotrophique de SWELLENGREBEL) en ce sens qu'il n'y a plus chez elles de relations rythmiques régulières entre la croissance des ovules et les prises de sang.

L'existence, dans le sein d'une même espèce d'insectes, de races biologiques ainsi affectées d'un dynamisme évolutif différent, les unes homodynames, les autres hétérodynames, mérite d'être distinguée objectivement. Je désignerai sous le terme de *pœcilobiose* cette particularité commune à beaucoup d'espèces d'insectes de présenter des races de capacité métabolique différentes, sous des conditions extérieures identiques. L'*A. maculipennis*, d'après ce que nous venons de dire, se présente comme un moustique affecté de *pœcilobiose* d'après le comportement d'hiver de ses différents peuplements.

B. — *Aptitude variable des femelles de* maculipennis *à l'accouplement en espace restreint. Sténogamie et Eurygamie.* — Swellengrebel et ses collaborateurs ont avec raison considéré comme une différence de race entre le grand anophèle à longues ailes de Hollande et la forme à courtes ailes (*atroparvus*) le fait que ce dernier se reproduit facilement dans des cages de 45 × 30 × 50 cm., alors que le grand anophèle ne s'accouple pas dans ces conditions. Mes résultats d'élevage en terrariums de 40 × 40 × 30 me permettent de confirmer pleinement ces observations des auteurs hollandais. Il m'a été de même impossible ou très difficile d'obtenir la fécondation des souches des Marais Pontins et de Murcie, en terrarium, alors que la fécondation est régulièrement obtenue dans les mêmes conditions pour les souches de France, d'Angleterre, de Hollande (petite forme), de Toscane, d'Espagne (Jaen, Cacéres), etc.

Les souches qui n'ont pu être fécondées en espace limité, de 1/20 de mètre cube environ, ont pu très facilement être fécondées et même métissées en grand espace, dans la chambre de vol de l'Insectarium. On peut donc considérer que du point de vue du comportement des ailés pour la réalisation de l'accouplement, l'*A. maculipennis* présente, dans l'ensemble de ses peuplements, un processus de *pœcilogamie*. Il existe des races *sténogames* (de στενος, étroit) dont les ailés sont aptes à l'accouplement en espace restreint, inférieur à 1/10 de mètre cube, et des races *eurygames* (de ευρυς, vaste) qui nécessitent un vol nuptial d'amplitude pour s'accoupler.

Ces caractères d'eurygamie ou de sténogamie qui apportent une excellente précision au problème de la différenciation des races biologiques dans l'espèce dépassent d'ailleurs le cadre des peuplements raciaux du *maculipennis*. Ils m'ont également guidé dans la différenciation des deux races européennes du *Culex pipiens* : la forme rurale, hétérodyname, non autogène de ce moustique est eurygame, par rapport à la forme citadine homodyname et autogène qui est parfaitement *sténogame*. De même, *Gl. morsitans* peut être foncièrement distinguée par sa sténogamie de *Gl. longipalpis* qui est *eurygame*, etc. Dans beaucoup de circonstances il y aura lieu, pensons-nous, d'adapter utilement ce caractère à la différenciation d'espèces ou races biologiques d'insectes piqueurs dont la distinction morphologique n'est pas toujours apparente.

Les variations biologiques constatées chez l'*A. maculipennis* en étudiant comparativement ses divers peuplements mondiaux, méritent de retenir l'attention. Les recherches ci-dessus confirment qu'en dehors même de la question fondamentale des races

trophiques de l'insecte, l'espèce n'est pas uniformément semblable à elle-même dans toute sa vaste zone d'expansion géographique. Alors que les caractères morphologiques observés ne permettent guère jusqu'ici de délimiter à coup sûr les variations génotypiques des différents peuplements, nous trouvons dans l'étude attentive du comportement des ailés des documents indiscutables dans ce sens.

Si nous voulons, du point de vue de l'antipaludisme, dégager les éléments essentiels des données déjà acquises, nous dirons que parmi les peuplements naturels de l'*A. maculipennis* existant dans le monde, deux types biologiques principaux sont à distinguer. Tout d'abord nous voyons qu'il existe des peuplements dont le caractère *eurygame* et *homodyname* permet de penser qu'ils sont plus rapprochés des peuplements primitifs d'Anophèles sauvages et de plein air. S'accouplant surtout au dehors, ils sont moins bien adaptés à la vie domestique, et leur activité hémophage, atténuée par le froid extérieur, apparaît faible en hiver. C'est parmi ces peuplements que se rencontrent, mais non exclusivement, les races les moins différenciées dans le sens zoophile (par exception le grand anophèle de Hollande, eurygame, et homodyname est un type nettement zoophile) (fig. 5).

Ces peuplements d'extérieur, lorsqu'ils n'ont pas évolué vers la zoophilie se présentent comme les plus dangereux de tous, parce que leurs rapports avec l'homme sont fréquents et constants pendant la période épidémique normale.

Les autres peuplements, qui groupent jusqu'à présent semble-t-il les races à zoophilisme nettement différencié, se caractérisent, par leur sténogamie et leur hétérodynamie, comme les plus profondément adaptés à la sédentarité domestique. Ces peuplements ont à peu près perdu leur caractère dangereux, partout où les conditions de la vie humaine ont permis le libre exercice de la déviation animale pendant la saison épidémique normale. Toutefois, la condition spéciale d'asthénobiose, qui garantit aux femelles d'hiver, dans les habitations ou abris chauffés, la permanence de l'hémophagie, les rend éventuellement justiciables de la transmission palustre hivernale, comme l'ont bien compris les auteurs hollandais (SWELLENGREBEL). Cette transmission résiduelle, en dehors de la période épidémique normale, dépend avant tout de la température artificielle des habitations; elle ne semble plus avoir en Europe qu'une importance secondaire.

Observations sur la biologie de l'*Anopheles plumbeus* I. Le comportement larvaire

Par E. Roubaud et J. Colas-Belcour.

Si beaucoup d'auteurs ont mentionné ou étudié les gîtes larvaires de l'*Anopheles plumbeus*, recueilli les larves et les nymphes de ce moustique pour les éduquer au laboratoire, bien peu semblent être partis de l'œuf pour en suivre, *ab initio*, le cycle évolutif total. Or c'est là la méthode exclusive permettant de se représenter sous son véritable jour le comportement d'un organisme cyclique. Ce sont les résultats obtenus des élevages faits dans ces conditions que nous donnons ici, en les limitant pour le présent à certaines particularités de la vie larvaire ; nous réserverons pour un prochain travail les faits concernant la durée du développement hivernal ou estival, et le comportement cyclique des diverses générations.

Lieux de ponte. Rôle du tannin dans l'attraction des femelles. — Tous les auteurs qui ont étudié les lieux de ponte du *plumbeus* ont insisté sur la coloration foncée, jaune ou brun rougeâtre, de l'eau des trous d'arbres qui constituent les gîtes habituels des larves ; ces gîtes furent même considérés comme classiques et exclusifs pour l'insecte, jusqu'aux recherches de A. Catanei (1925) (1) concernant la découverte des larves en Corse, dans des mares forestières, et celles de N. Roukhadzé (1926) (2) signalant leur existence dans l'eau polluée de récipients domestiques abandonnés, en Géorgie.

La coloration rougeâtre de l'eau des trous d'arbres est en grande partie due à la dissolution des tannins du bois pourri des parois. Nous avons recherché si le tannin et les substances organiques dissoutes jouaient un rôle nécessaire dans l'attraction des femelles pour la ponte et dans le développement des larves. Nous avons tout d'abord cherché à réaliser des expériences en partant de solutions aqueuses titrant de 0,5 o/o à 2 o/o de tannin à l'alcool. Les larves supportaient très bien de telles concentrations mais les solutions étaient rapidement envahies

(1) A. Catanei. Anophèles des hautes régions de la Corse. Présence d'*A. bifurcatus* et d'*A. plumbeus* H. et S. dans l'île. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, 1925, p. 655.

(2) N. Roukhadzé. Anopheles nigripes Staeg. (1839) en Abasie, Géorgie. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIX, 1926, p. 337.

par un développement défavorable de moisissures. Par la suite, nous avons utilisé un milieu plus empirique formé par une macération dans l'eau de robinet de fragments d'écorce de chêne et de feuilles mortes, maintenue 24 à 48 h. à température du laboratoire et décantée au moment de l'emploi.

Nous avons étudié tout d'abord l'attraction de ce liquide riche en tannin et matières organiques dissoutes, très voisin du milieu naturel, sur les femelles.

Expérience. — Le 2 septembre 1931 nous disposons dans un des terrariums vitrés de 40 × 40 × 30, en service à l'Insectarium de l'Institut Pasteur, trois bocaux cylindriques de même taille. Deux formant témoins sont à demi remplis, l'un d'eau de robinet, l'autre d'eau de robinet mêlée de plantes vertes; le troisième reçoit la macération tannique additionnée de quelques fragments de bois pourri. Un certain nombre de femelles gravides de *plumbeus* capturées dans la nature le 23 août et nourries sur lapin les 24 et 29, sont alors lâchées en liberté dans le terrarium.

Le 7 septembre nous constatons qu'une seule ponte a été déposée dans un des témoins (eau pure) tandis que plusieurs pontes (environ quatre fois plus d'œufs) flottaient sur la macération tannique.

Cette expérience qui fait ressortir l'influence attirante du tannin et des substances organiques dissoutes sur les femelles aptes à la ponte semble confirmer les conceptions de M. BEATTIE et L. HOWLAND (1929) (1). Ces auteurs se basant sur l'étude des gîtes naturels d'*A. plumbeus* et *Aëdes geniculatus* Oliv. et aussi sur les travaux de BUXTON et HOPKINS concernant la ponte des *Stegomyias* ont émis récemment l'hypothèse que la richesse en matières organiques dissoutes jouait un rôle plus important que la vapeur d'eau dans l'attraction des femelles.

Les quelques œufs qui, dans notre expérience, ont été pondus en eau claire, représentent en quelque sorte des pontes occasionnelles. Il est à noter que pour l'espèce biologiquement voisine, *Aëdes geniculatus*, semblables gîtes occasionnels ont pu être observés, constitués par exemple par un tonneau d'eau d'arrosage à proximité d'une garenne où ces moustiques pullulaient. Inversement des larves de *C. pipiens* (Observations J. COLAS-BELCOUR) ont pu être rencontrées dans des gîtes d'*A. plumbeus*, ainsi que des larves d'*A. maculipennis* (A. MESS, 1930) (2).

(1) M. V. F. BEATTIE et L. J. HOWLAND. The bionomics of some tree holes mosquitoes. *Bull. Ent. Res.*, t. XX, 1929, p. 1.

(2) A. MESS. Contribution à la faune des moucherons sanguisuges (*Diptera Culicidæ*) de la région des eaux minérales du Caucase. *Ann. Mus. Zoo. Acad. Sciences*, U. R. S. S., t. XXX, 1930, p. 525 *in Rev. appl. Ent.* B, 1930.

Caractère lucifuge des larves. Accoutumance à la lumière. — Galli-Valerio (1916) (1) a constaté au cours de ses nombreuses recherches en Suisse, qu'à l'encontre des larves de *C. pipiens* indifférentes à l'éclairement, les larves de *plumbeus* comme celles d'*Aëdes geniculatus* se développaient mieux, dans des récipients de teinte jaune sombre, que dans des récipients en verre incolore.

Le phototropisme négatif des larves d'*A. plumbeus* est facile à mettre en évidence.

En plaçant des larves extraites d'un trou d'arbre dans un tube de verre horizontal de 25 cm. de long, fortement éclairé à une de ses extrémités tandis que l'autre extrémité est maintenue à l'obscurité, on voit très rapidement les larves, fuyant l'éclairement, se concentrer toutes dans la partie obscure.

Nous avons pu constater d'autre part que les larves de *plumbeus* soumises pendant une journée seulement sur fond blanc à la lumière normale du laboratoire tendaient à perdre leur phototropisme négatif, ou tout au moins devenaient moins sensibles à l'action de l'éclairement. L'accoutumance est d'autant plus nette que les larves sont soumises pendant plus longtemps à la lumière.

Expérience. — On place dans un tube de verre horizontal de 25 cm. de long, 6 larves au 2e et 3e stades prises d'un gîte obscur et ayant été maintenues une journée à la lumière, avec deux grosses larves qui ont été maintenues à l'éclairement normal au laboratoire pendant 14 jours. Les 8 larves sont groupées à l'extrémité éclairée du tube. Température 14° C.

Au bout de 25 minutes les larves se montrent dispersées dans toute la longueur du tube, mais dans la partie la plus éclairée se sont maintenues les 2 grosses larves et 2 petites.

Au bout de 45 minutes les 2 grosses larves sont seules demeurées dans la zone éclairée.

Un deuxième essai donne des résultats semblables.

Un troisième essai, dans les mêmes conditions donne : au bout de 25 minutes les 2 grosses larves + 2 petites dans la partie la plus éclairée du tube ; au bout de 3 heures, les 2 grosses larves sont demeurées dans la zone éclairée avec 1 seule petite. Toutes les autres larves se sont groupées dans la partie obscure.

Nous avons pu également en les replaçant à l'obscurité continue, faire reprendre leur phototropisme négatif naturel aux larves devenues positivement phototropes par accoutumance à l'éclairement.

Les larves précédentes ayant été maintenues pendant 24 heures à

(1) B. Galli-Valerio. Beobachtungen über Culiciden. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. LXXVIII, 1916, pp. 90-96.

l'obscurité continue en chambre noire, on note en éclairant le tube à une extrémité : au bout de 1 heure, une grosse larve encore présente dans la partie éclairée ; au bout de 3 heures, une grosse larve encore présente dans la partie éclairée + une petite.

Après 48 heures de maintien à l'obscurité continue, mêmes résultats. Le phototropisme + acquis n'a été encore que partiellement perdu.

Après 3 jours de maintien à l'obscurité continue, toutes les larves soumises à l'éclairement ont gagné la partie obscure du tube au bout de trois heures.

Le caractère lucifuge normal des larves extraites des cavités-gîtes naturels peut-être utilisé pour déceler plus rapidement l'existence de larves très petites. L'eau étant recueillie dans une conserve de verre cylindrique, on expose le récipient à la lumière : toutes les larves se concentrent rapidement dans la partie la moins éclairée.

Influence des solutions tanniques sur le développement larvaire.

Expérience. — Les pontes recueillies le 7 septembre sur eau pure et sur macération d'écorces de l'expérience citée plus haut, éclosent dans leurs bocaux respectifs les 11 et 10 septembre. A partir du 11 septembre les larves en eau pure sont nourries par addition de poudres végétales. Les deux récipients sont maintenus à la lumière solaire diffuse à la température de laboratoire 15-20° C. Toutes les larves appartiennent au cycle hivernal.

Dans le récipient où les larves sont nourries de macération tannique, la 1re nymphe apparaît le 23-I-1932, et les autres se forment successivement jusqu'au 9-VI

Dans le récipient contenant simplement des algues et des poudres végétales la 1re nymphe éclot le 21-I-1932, et la dernière le 23-V.

Les œufs de ce dernier lot étant moins nombreux on voit que le développement a été sensiblement le même dans les deux cas. La présence du tannin n'a pas exercé d'influence marquée sur la rapidité du développement des larves d'hiver. Les larves éduquées en milieu tannique ont seulement présenté une pigmentation peut-être un peu plus foncée des téguments dorsaux.

Position immergée des larves. Adaptation des soies caudales à la fixation sous l'eau. — GALLI-VALERIO et ROCHAZ DE JONGH (1) ont signalé que les larves de l'*A. plumbeus* « ont besoin, à l'encontre des autres larves d'anophèles, de très peu d'air, qu'elles montent rarement à la surface et restent presque toujours au fond sur les débris de bois pourri et de feuilles ». Nous avons

(1) B. GALLI-VALERIO et J. ROCHAZ DE JONGH. Beobachtungen über Culiciden. *Centr. f. Bakt.*, I, t. LXVII, 1913, p. 472.

montré récemment que cette attitude de profondeur est en rapport avec le métabolisme ralenti, l'asthénobiose des larves hibernantes (1). Cette vie submergée entraîne une consommation d'oxygène moindre pour laquelle les respirations branchiale et peut-être tégumentaire suffisent. Nos expériences, poursuivies suivant la méthode de Konsuloff (2), nous ont montré que les larves hibernantes, par ailleurs résistantes au gel, peuvent vivre en profondeur, à basse température pendant 61 jours. On s'explique ainsi la survie de cette espèce dans les creux d'arbres recouverts de glace et l'étendue de son aire de répartition aux régions froides et élevées.

Blacklock et Carter (3) ont figuré dans leur mémoire une attitude anormale de la larve d'*A. plumbeus*, où, à la façon de celles des Culicinés elle fait un angle aigu avec la surface du liquide; chez nos larves hivernantes vivant en profondeur, nous avons observé une position plus étrange encore, leur suspension verticale à des supports variés, l'extrémité céphalique tournée vers le bas. Cette attitude opposée à la position horizontale classique des autres larves d'anophèles, presque de règle dans les stades jeunes, devient moins fréquente plus on se rapproche de la nymphose et subsiste encore, mais rarement, dans les générations d'été. Si on place, en effet, un fragment quelconque de bois dans le vase contenant des larves hibernantes, on les voit se fixer rapidement par leur extrémité caudale à sa face inférieure, surtout au voisinage du fond. Cette attitude ne gêne en rien les larves, car solidement ancrées à leur support, on peut les voir se replier en U et venir nettoyer de leurs soies buccales, la surface du bois. Un simple dépoli suffit pour leur permettre de se fixer et nous avons vu des larves prendre point d'appui sur le revêtement d'algues microscopiques qui encroûtait les parois de verre. Vient-on à exciter les larves par un choc ou une lumière un peu vive on les voit tomber au fond, où, après avoir reposé inertes sur leur face dorsale, elles ne tardent pas à se déplacer latéralement par une suite de contractions brusques.

En examinant à travers la paroi, les larves dans leur station verticale, nous avons constaté que leur fixation était assurée par

(1) E. Roubaud et J. Colas-Belcour. Adaptation à la vie submergée hivernales chez les larves d'*Anopheles plumbeus*. *Comptes Rendus Acad. Sciences*, t. CXCIV, 1932, p. 2178.

(2) S. Konsuloff. Ueber die Doppelatmung der Mückenlarven. *Biol. Zentralblatt.*, t. XLII, 1922, p. 189.

(3) B. Blacklock et H. F. Carter. *Ann. Trop. Med. and Par.*, t. XIII, 1919-1920, p. 421.

les soies caudales inférieures, fait confirmé à l'examen sous une mince couche d'eau, par la facilité avec laquelle ces soies adhèrent aux débris flottants. LAMBORN (1) a constaté et décrit le premier les crochets terminaux des soies caudales inférieures des anophèles tropicaux, qui permettent à ces larves d'éviter leur entraînement par les courants d'eau. Cette disposition fut retrouvée chez nos anophèles indigènes (sauf pour l'*A. plumbeus*) par ALCOCK (2) et par VIALATTE (3) sur les espèces nord-africaines. Cet auteur a constaté de plus qu'elle ne résultait pas d'une adaptation individuelle et particulière à la vie en eau courante mais d'un caractère fixe. L'examen des soies caudales inférieures des larves de l'*A. plumbeus* ne nous révéla de prime abord rien de semblable; le montage des larves à la gomme au chloral exagérait leur courbure, celui au baume nous montrait quelques crochets mais d'une façon inconstante. C'est sans doute leur peu de visibilité sur les exemplaires montés qui a fait dire à ALCOCK que les larves d'*A. plumbeus* n'avaient pas de crochets à leurs soies caudales, observation qui venait à l'appui de l'hypothèse de LAMBORN à savoir que ces formations étaient une adaptation à la vie des larves en eau courante. Quand nous avons examiné nos larves dans l'eau, entre lame et lamelle (toute compression exagérée étant évitée par l'interposition des boulettes de cire), ces soies caudales inférieures se sont montrées terminées par une extrémité uncinée. Leur aspect était sensiblement différent toutefois des soies homologues de l'*A. maculipennis*, longues, flexibles, terminées par un crochet à grand rayon de courbure. Les soies caudales inférieures de l'*A. plumleus* forment deux groupes de six soies longues d'environ 0 mm. 5 à 1 mm. 3, plus rigides d'aspect et terminées par un petit crochet. Les microphotographies que nous donnons ici montrent comment ces dernières peuvent assurer le rôle de fixation aussi bien, si ce n'est mieux que les formations analogues des autres espèces anophéliennes.

Développement des larves dans une faible quantité d'eau. — Divers auteurs, en particulier BLACKLOCK et CARTER (4) ont signalé la très faible quantité de liquide présente parfois dans les gîtes du *plumbeus* encombrés de feuilles et de débris végé-

(1) W. A. LAMBORN. The nature and fonction of the caudal tufts of Malayan anophelines larvæ. *Bull. Ent. Res.*, t. XII, 1921, p. 91.

(2) ALCOCK. Lettre citée par LAMBORN (cf. référence précédente).

(3) C. VIALATTE. Conformation et fonction des soies caudales chez les larves de quelques espèces d'anophélines. *Arch. Inst. Past. Algérie*, t. II, 1924, p. 235.

(4) B. BLACKLOCK et H. F. CARTER. 1919-1920, *loc. cit.*

Fig. 1.

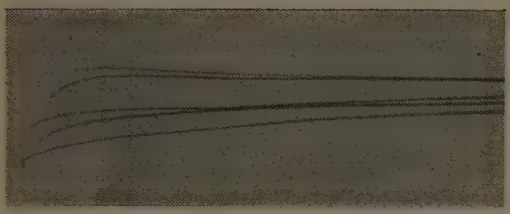


Fig. 2.

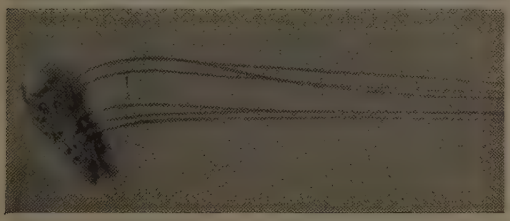


Fig. 3.

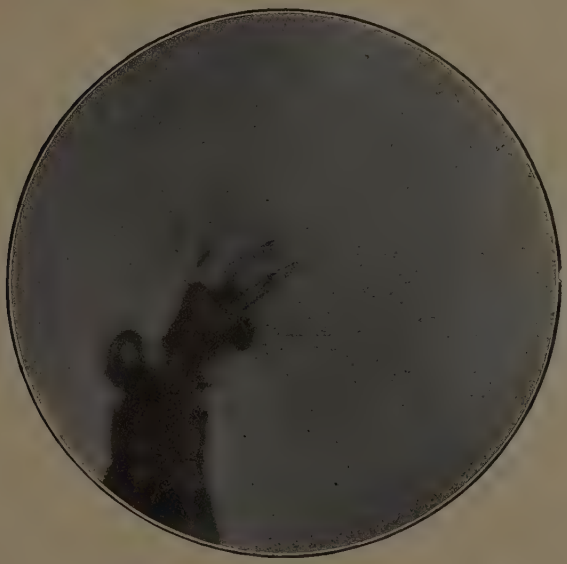


Fig. 4.

Fig. 1. — Extrémités des soies caudales inférieures de l'*A. plumbeus* montrant leur incurvation en crochet (mis à un fort grossissement).
Fig. 2. — Les mêmes, fixées à un fragment de bois immergé.
Fig. 3. — Larve hibernante d'*A. plumbeus* en position de fixation immergée (On aperçoit dans le milieu de la figure une larve accrochée par ses soies caudales inférieures à un fragment d'écorce, l'extrémité cephalique plongeant dans liquide).
Fig. 4. — Extrémité caudale de la larve d'*A. maculipennis* montrant le rayon de courbure des soies caudales inférieures (en haut).

taux variés. Nous avons institué l'expérience suivante afin de nous rendre compte si les larves sont susceptibles d'une résistance temporaire ou durable à un desséchement partiel de leur gîte, ou si même elles peuvent poursuivre leur développement, dans les conditions de desséchement partiel de leurs gîtes naturels.

Expérience. — Le 10 octobre 1931 quelques larves hivernantes au 2e et 3e stades, sont déposées dans une boîte de Pétri légèrement inclinée et contenant environ de 3 à 4 cm³ d'une macération d'écorce de chêne. Le liquide forme une mince nappe superficielle recouverte par un fragment de bois pourri formant un abri humide pour les larves. Le dispositif est conservé à la température de l'extérieur. Dans cette même nappe d'eau où les larves âgées ne peuvent nager mais sont astreintes à une reptation constante sur leur substratum alimentaire, le développement se poursuit normalement: La première nymphe apparaît le 7 juin et donne un imago normal le 12. Une 2e nymphe éclot le 11, etc.

Ainsi, le développement de l'*A. plumbeus* peut se poursuivre jusqu'à l'adulte dans des conditions de desséchement partiel empêchant la nage libre des larves. Il faut noter toutefois que le développement dans ces conditions a été plus lent que dans une nappe liquide plus importante et renouvelée. On peut penser que les actions de concurrence nutriciale et l'accumulation des substances excrétrices dans un milieu aussi limité ne sont pas étrangères à ce ralentissement de l'évolution.

Les actions de concurrence telles que les ont notées Roubaud (1920) (1) pour les larves de *maculipennis*, Roubaud et Toumanoff (1930) (2) pour les larves de *Culex*, paraissent également agir, mais plus faiblement, sur les larves de *plumbeus* maintenues en petites collections d'eau. Dans tous les élevages de ces larves, réalisés à l'insectarium dans de petites conserves de verre, aussi bien pour les larves d'hiver que pour les larves d'été, nous avons en effet constaté un échelonnement marqué de la croissance, pour les différents individus d'une même ponte. Certaines larves demeurent encore très petites lorsque d'autres ont déjà en partie achevé leur évolution. Dans la nature, des faits analogues doivent également se produire, si l'on en juge d'après le tableau des gîtes larvaires étudiés par Blacklock et Carter (1920) où des larves de tailles très différentes se rencontrent dans le même gîte.

(1) E. Roubaud. Les désharmonies de la fonction rénale et leurs conséquences biologiques chez les moustiques. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXVII, 1923, p. 627.

(2) E. Roubaud et Toumanoff. Intoxication d'encombrement, chez les larves de Culex vivant en milieu sur renouvelé. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIII, 1930, p. 978.

RÉSUMÉ

En résumé, l'élevage au laboratoire des larves de l'*A. plumbeus* nous a montré :

1° Que le tannin et les matières organiques dissoutes jouent un rôle dans l'attraction des femelles gravides et aptes à la ponte, mais que les femelles peuvent aussi, occasionnellement déposer leurs œufs en eau pure, fait que confirment les gîtes insolites observés dans la nature.

2° Qu'avec ou sans tannin, le développement des larves convenablement nourries se poursuit dans le même temps.

3° Que les larves normalement douées d'un phototropisme négatif quand elles sont extraites des gîtes obscurs des cavités d'arbres, peuvent s'accoutumer assez rapidement à la lumière et acquérir un certain degré de phototropisme positif. Inversement les larves accoutumées expérimentalement à la lumière peuvent reprendre rapidement leur caractère lucifuge normal, si on les replace à l'obscurité continue.

4° Que l'extrémité des soies caudales inférieures des larves de *plumbeus* est pourvu d'un court crochet de fixation qui permet à ces larves de prendre une attitude verticale caractéristique en s'accrochant aux parois des gîtes, au cours de leur vie submergée hivernale.

5° Que le desséchement partiel des gîtes larvaires n'empêche pas l'évolution complète des larves qui peuvent atteindre l'état adulte en se développant simplement dans un suintement superficiel.

Contribution à l'étude de la faune anophélienne d'altitude au Tonkin,

Par C. TOUMANOFF.

Dans une note antérieure nous avons signalé la présence dans une région de haute altitude du Tonkin (Chapa) de deux anophèles non encore décrits en Indochine.

Dans cette note nous présentons leur description et quelques observations sur leur habitat et leur fréquence au Tonkin.

A. LINDESAII Giles

Larve. — Dimension extrêmement variable (5,5-7,5 mm.). Pour la plupart des cas d'une couleur noire ou grise, stries blanchâtres plus ou moins variables, plutôt latérales à la jonction des segments de l'abdomen.

Tête. — Soies clypéales antéro-internes longues et simples, leur longueur approximative est de 0,36 mm. Les soies clypéales antéro-externes sont également simples et ont une longueur inférieure à la moitié de celle des soies clypéales antéro-internes, longueur appartenant à 0,125 mm. (fig. 1).

Soies postérieures relativement longues, dans la plupart des cas simples. Elles ont des dimensions voisines de celles des soies clypéales antéro-externes (0,134 mm.).

Soies frontales latérales plus longues que les médianes, elles portent des ramifications nombreuses (7-8 branches), en nombre d'ailleurs variable.

Soies occipitales : interne simple ou rarement bifurquée, externe ramifiée ayant quatre, cinq branches (fig. 2).

L'antenne porte une soie antennaire à six ramifications très minces, dépassant légèrement le bord de celle-ci. Soies terminales de l'antenne à trois branches. Soie sous-antennaire forte, longue, portant de nombreuses ramifications (fig. 4).

Mentum. — Long et relativement étroit. Neuf dents, une médiane et quatre latérales, la troisième dent plus longue que les autres (fig. 3).

Thorax. — Soies thoraciques sub-médianes externes plus courtes que les médianes et portant des ramifications plus nombreuses que ces dernières. Les soies sub-médianes portent le plus souvent huit ramifications projetées en dedans et sept en dehors, les médianes ne possèdent le plus souvent que quatre ou cinq branches du côté interne et sept du côté externe. Le nombre des ramifications peut d'ailleurs être variable. Soies externes courtes et simples (fig. 6).

Abdomen. — Les soies palmées sont bien développées sur les segments II-VII. Elles ont des filaments aigus, d'une longueur à peu près égale à la moitié de la longueur de la foliole. La dimension approximative de la foliole d'une soie bien développée est de 0,068 mm., celle du filament de 0,036 mm. (fig. 5).

La teinte des folioles est généralement d'une couleur brune assez foncée.

Plaques dorsales. — Deuxième plaque généralement plus petite que les suivantes :

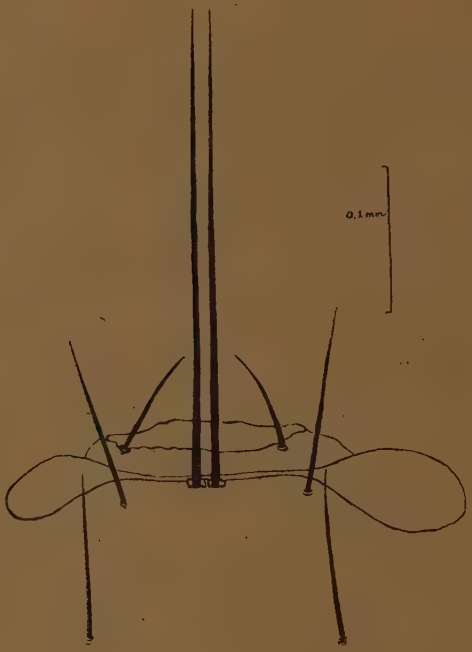


Fig. 1

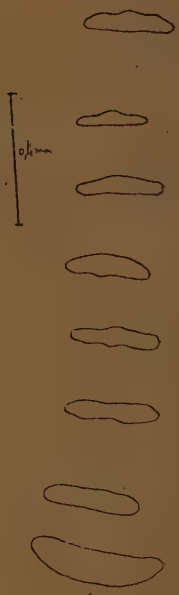


Fig. 2 *b*

Fig 2

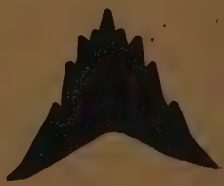


Fig. 3

A. lindesaii Giles.

Fig. 1. — Soies clypéales.
Fig. 2. — Soies occipitales.
Fig. 2*b*. — Plaques dorsales.
Fig. 3. — Mentum.
Fig. 1, 2, 3 sauf 2*b*. — Même échelle.

Pecten. — Possède dans la plupart des cas vingt dents, dont quatorze sont longues et six courtes.

Adulte. — Moustique d'une taille variant de 4,5 à 7 mm. Couleur brun-noir.

Tête. — Noire avec une touffe d'écailles blanches sur le vertex. Une touffe d'écailles blanches se projette en avant sur la partie antérieure de la tête.

Fig. 4 0,1

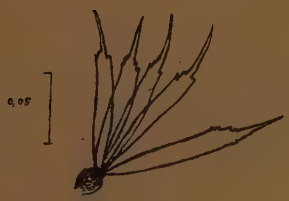


Fig. 5

Fig. 6

A. lindesaii.

Fig. 4. — Antenne.
Fig. 5. — Groupe des soies palmées du quatrième segment abdominal.
Fig. 6. — Soies sub-médianes prothoraciques.

Proboscis. — Entièrement noir dans toute sa partie basale. Etranglement jaunâtre au niveau des labelles; ces dernières ont une couleur légèrement fauve.

Palpes noirs sans trace d'écailles blanches.

Scutellum. — Dépourvu d'écailles, mais portant des soies longues projetées latéralement et en avant.

Haltères. — Pétiole jaune, bouton noir.

Thorax. — Face dorsale de couleur gris-blanchâtre. Deux bandes sombres plus ou moins larges parcourant à peu près la

moitié du thorax dans le sens antéro-postérieur. Une bande étroite sombre et médiane occupant environ les deux tiers antérieurs du thorax. Ecailles minces et recourbées tout le long de la face dorsale du thorax.

Ailes (fig. 15, p. 779). — Costa, sous-costa et première nervure longitudinale noires sans aucune interruption pâle à la base. Apex de la costa et de la première nervure longitudinale blanc.

La deuxième nervure longitudinale a le pétiole tout noir. Les deux tiers basaux de la branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale sont tout noirs, le tiers apical blanc. Interruption pâle, assez large, à peu près au milieu de la branche postérieure de la même nervure.

La troisième nervure longitudinale est presque entièrement noire avec une tache relativement étroite à la base et une petite bande blanche à l'apex. Les parties apicales blanches de la costa, de la première nervure et de la branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale forment une aire blanche à angle ouvert en dehors.

La quatrième nervure possède un pétiole tout noir. La branche antérieure de cette nervure a une grande tache noire apicale et une tache noire basale située à l'endroit de la bifurcation de cette nervure. Elle a également une tache blanche située entre les taches apicale et basale précitées.

Cinquième nervure ayant trois taches noires sur la branche antérieure et une tache noire sur la branche postérieure, occupant toute la partie médiane. Taches blanches sur la branche antérieure et postérieure de la cinquième nervure longitudinale au point de leur fusion.

La sixième nervure longitudinale est toute noire sauf l'apex qui est constitué par une petite tache blanche.

Abdomen. — Sans écailles mais avec de nombreuses soies à reflets dorés.

Pattes. — Bandes blanches étroites à la jonction du fémur et du tibia. Bandes blanches aux articulations tibio-tarsiennes, absence des bandes blanches à la jonction des articles des tarses.

Fémur des pattes postérieures ayant une large bande blanche circulaire sur la moitié distale et une aire blanche à la base.

Tels sont les caractères de la forme de *A. lindesaii* Giles qu'on peut considérer comme *Anopheles lindesaii* type de Giles.

Il faut noter cependant que la larve peut présenter une certaine variabilité à Chapa. Ainsi surtout en hiver parmi les larves au quatrième stade nous avons trouvé un certain nombre de larves ayant les soies clypéales postérieures ramifiées. Nous avons

pu constater en outre parmi les adultes éclos des petites nymphes et les larves capturées en hiver, l'éclosion d'individus d'une taille extrêmement petite, présentant quant à leur morphologie tous les caractères des insectes normaux.

A. GIGAS var. Baileyi Edw.

Larve. — Dimension variable, dans la plupart des cas grande taille (7-10 mm.). Couleur verte, jaune ou noire.

La tête. — Soies clypéales antéro-internes simples, leur lon-

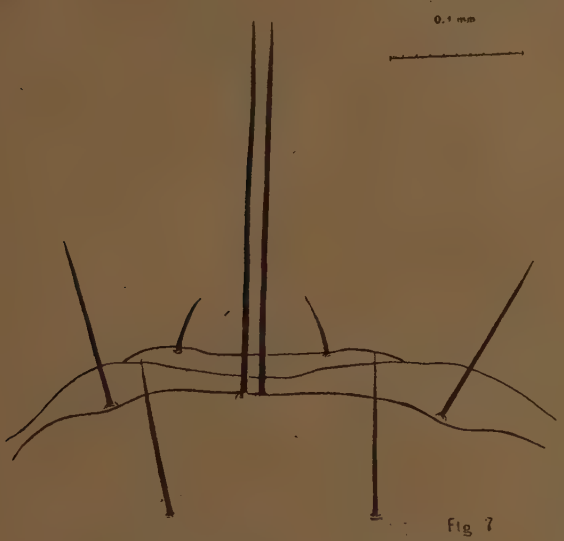


Fig. 7. — Soies clypéales. *A. gigas* var. *Baileyi* Edw.

gueur approximative est de 0,36 mm. Soies clypéales antéro-externes simples ou très rarement bifurquées d'un côté et simples de l'autre ; elles sont un peu plus courtes que la moitié des soies clypéales antéro-internes et mesurent approximativement 0,128 mm. Les soies clypéales postérieures relativement longues atteignent généralement le bord supérieur du clypéus. Elles sont soit simples, soit bifurquées, soit enfin ramifiées jusqu'à 5-6 branches. Leur longueur approximative est de 0,116 mm. (fig. 7 et 9).

Les soies frontales, médianes sont extrêmement longues et atteignent la base des soies clypéales antéro-internes, dépassant le bord supérieur du clypéus. Elles sont très abondamment ramifiées.

Les soies occipitales ou soies suturales sont fortes longues et ont l'interne le plus souvent cinq branches projetées en dehors

Fig. 8

Fig. 8. — Soies occipitales. *A. gigas.*

et six en dedans, l'externe quatre branches projetées en dehors et cinq ou six projetées en dedans (fig. 8).

La soie de l'antenne a de deux à cinq branches et est placée sur le quart inférieur de celle-ci. La soie terminale a le plus souvent, cinq, six branches.

Mentum. — Presque aussi large que long. Neuf dents, les deuxième et troisième dents plus grandes que les autres (fig. 12 p. 778).

Fig. 9

Fig. 9. — Soies clypéales postérieures (forme à soies ramifiées).

Le thorax. — Soies prothoraciques sub-médianes, l'interne portant deux ou trois branches de chaque côté mais pouvant avoir parfois jusqu'à six branches médianes à peu près deux fois plus longue que l'interne et abondamment ramifiée. La soie externe est courte et simple (fig. 11 p. 778).

L'abdomen. — Deuxième plaque dorsale plus petite que la première et les suivantes. Les plaques dorsales des 3e et 7e segments ont une forme ovoïde plus ou moins régulière (fig. 13, p. 778).

Les soies palmées sont bien développées à partir du troisième segment, elles ont le bout tronqué et mesurent 0,092 mm.

Le pecten. — Comporte dix-neuf ou vingt-trois dents, le nombre des grandes dents variant de six à neuf, celui des petites de treize à seize.

Il ressort de l'examen de nombreux spécimens de la larve de *A. gigas* var. *baileyi* qu'elle se rapproche presque à tous les points de vue de celle de *A. gigas* var. *simlensis* James décrite par Strickland et Puri.

Il est à indiquer cependant que dans cette variété les soies clypéales postérieures sont souvent simples et sont d'ailleurs sujettes à beaucoup de variations.

Fig. 10

Fig. 10. — Antenne. *A. gigas* var. *baileyi.*

Ce caractère qui nous a paru, en été, où seules les larves à soies clypéales postérieures simples ont été capturées, comme étant un caractère spécial pouvant permettre de distinguer la forme *baileyi* de *simlensis* ne doit pas avoir une grande importance, car, comme l'indique Puri dans sa récente monographie sur les larves d'anophèles des Indes, il peut se présenter quoique rarement chez *A. gigas* var. *simlensis* James.

Parmi les autres caractères sont sujettes à variations les soies thoraciques sub-médianes.

Adulte. — Moustique d'une grande taille, dans la plupart des cas de 10 mm. Couleur brun grisâtre.

Tête. — Noire avec une touffe d'écailles blanches projetées en avant.

Proboscis. — Long, fort avec labelles d'un jaune brunâtre. Palpes à trois anneaux blancs.

Thorax. — Partie médiane dorsale brun blanchâtre, couverte de soies à reflets dorés. Flancs d'un brun extrêmement foncé.

Scutellum. — Longues soies projetées en arrière.

Ailes. — Costa portant deux interruptions pâles à sa base, caractéristique de cette espèce. L'interruption située à la base est plus étroite que la suivante. Une autre tache blanche se trouve sur la moitié basale de la costa en face d'une tache blan-

Fig. 11

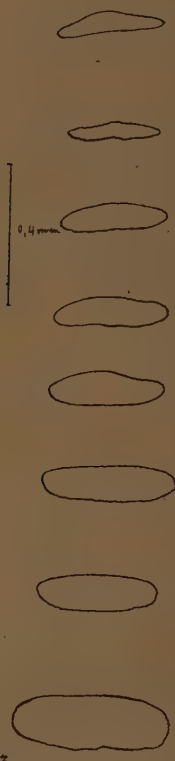


Fig 13

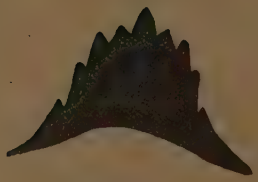


Fig. 12

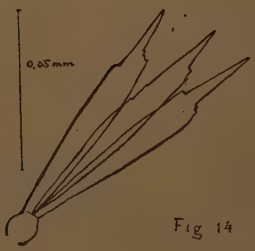


Fig 14

A. gigas.

Fig. 11. — Soies prothoraciques sub-médianes.
Fig. 12. — Mentum.
Fig. 13. — Plaques dorsales.
Fig. 14. — Soies palmées du quatrième segment.

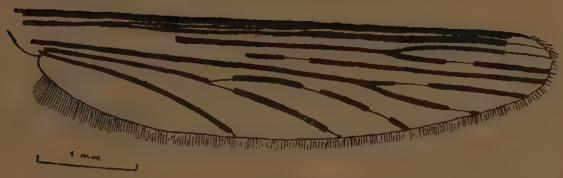


Fig. 15. — Ailes d'*Anopheles lindesaii*.

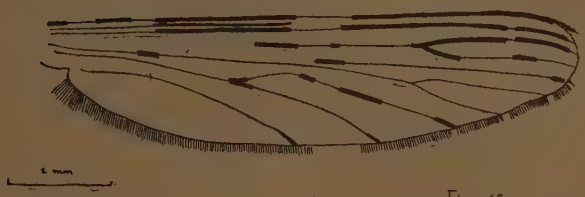


Fig. 16

Fig. 16. — Aile d'*Anopheles gigas* var. *simlensis* Christ. (dessiné d'après le spécimen de Col. S. R. Christophers).

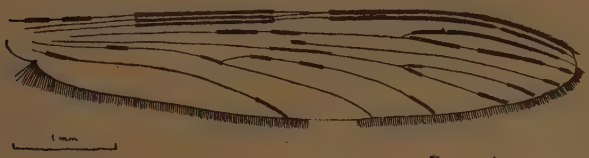


Fig. 17

Fig. 17. — Aile d'*Anopheles gigas* var. *baileyi* Edw.

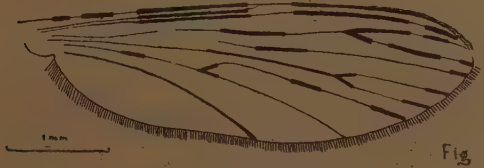


Fig. 18

Fig. 18. — Aile de *A. gigas* var. *baileyi* Edw, avec frange alaire toute noire.

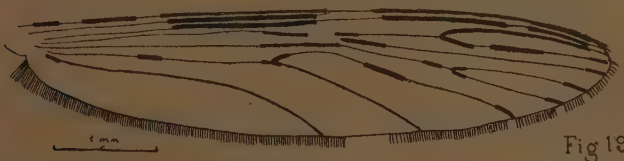


Fig 19

Fig. 19. — Aile de *A. gigas* var. *baileyi*, présentant les interruptions sur 4,1, 4,2 NL et 5,1 NL.

che de la même grandeur sur la sous-costa et sur la première nervure longitudinale.

La première nervure longitudinale possède outre la bande blanche précitée une petite bande blanche près de l'apex.

Deuxième nervure longitudinale ayant deux taches, une basale large et une étroite apicale.

La troisième nervure longitudinale a deux petites taches noires, une basale et une petite apicale d'une grandeur égale.

La quatrième nervure longitudinale a une large tache noire en son milieu. Deux taches noires à la base de 4,1 et 4,2 et enfin deux taches d'une grandeur égale sur l'apex de 4,1 et 4,2.

La cinquième nervure a trois taches sur la branche antérieure, une tache noire étroite sur le tiers basal du pétiole la sixième nervure longitudinale est toute noire.

La frange alaire présente une interruption blanche en face de la première nervure longitudinale et la 2,1 ; une autre interruption pâle assez large, mais cependant d'une largeur variable est située entre 5-2 et la sixième nervure longitudinale.

La frange alaire est presque toujours noire depuis l'apex de la troisième nervure longitudinale jusqu'à la tache blanche située entre la cinquième et la sixième nervure longitudinale (fig. 17, p. 779).

EDWARDS (1929) donne comme caractère distinctif de *A. gigas* var. *baileyi* Edw. la disposition des taches blanches de la costa. Selon lui cette forme a deux taches costales plus ou moins fusionnées.

Pour CHRISTOPHERS (1931), par contre ce caractère n'apparaît pas comme constant en ce que concerne les spécimens des Indes, de Yantung et du Thibet.

D'après cet auteur les spécimens présentant les taches de costa peu marquées ou les taches fusionnées sont dans les collections du Malaria Bureau, en quantité à peu près égale. Il conclut ainsi que *A. gigas* var. *baileyi* n'est pas très différent de *A. gigas* var. *simlensis* James.

Cependant la distinction serait plus aisée lorsqu'on a recours au caractère de la frange alaire. Dans la var. *baileyi* Edw. selon cet auteur la frange alaire est entièrement noire, exception faite de la tache usuelle entre 5-6. La frange est entièrement noire à partir de l'apex de 3 NL inclus, sauf la petite aire blanche à l'apex de 2,2, jusqu'à la tache se trouvant entre 5-6.

Il indique d'autre part que *A. gigas* var. *simlensis* James peut se présenter sous deux formes. La première forme (*a*) se rapproche de *A. gigas* var. *baileyi*, la femelle possède toujours deux taches noires, une sur 3 NL et habituellement une autre sur 4,1,

de telle façon qu'il y a toujours au moins une tache pâle sur la frange noire continue ; il n'y en a pas toujours deux puisque la zone pâle sur la troisième nervure longitudinale est quelquefois confondue avec la tache pâle apicale.

Par contre dans la forme (*b*) les taches pâles sur la frange sont comme chez la forme type c'est-à-dire sur l'apex de NL 3, NL 4,1, NL 4,2 et NL 5,1.

Ce caractère de la frange alaire qui sert à différencier *A. gigas* var. *baileyi Edw.* de *A. gigas* var. *simlensis* n'a pas été trouvé par nous absolument constant chez les insectes que nous avons obtenus de larves, absolument semblables.

Il est intéressant ainsi de signaler que parmi les spécimens nés au laboratoire nous en avons trouvé un, qui n'avait que le rudiment de la tache blanche sur une aile et dont la frange était entièrement noire sur l'autre (fig. 18). Enfin nous avons obtenu également des individus qui avaient une interruption étroite sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 4,1, 4,2 et 5,1 ; chez ces insectes l'interruption pâle en face de 3 NL faisait défaut (fig. 19, p. 779).

Sur 37 insectes éclos des larves élevées individuellement quatre soit 10,91 0/0, présentaient ce caractère. Ces spécimens se rapprochent par ce fait de *A. gigas* var. *simlensis* et diffèrent de celui-ci par l'absence d'une interruption pâle à l'apex de la troisième nervure longitudinale.

Pattes. — Les pattes sont extrêmement longues et d'une couleur brun-noir. La première paire des pattes possède des anneaux blancs à la jonction de fémur et tibia, ainsi que les tibias et le premier article de tarse. Les autres pattes ont le même caractère. L'anneau se trouvant entre le quatrième et cinquième articles du tarse est moins distinct que les autres.

Le fémur des pattes moyennes porte une tache blanc jaunâtre sur la face dorsale, près de l'articulation fémoro-tibiale.

A. AITKENII James.

Nous avons trouvé également, parmi les larves capturées dans la région de la haute altitude à Chapa, quelques larves de *A. aitkenii*, dont nous donnons la description sommaire ci-dessous.

Larve. — Soies clypéales antéro-internes portant six branches, trois branches de chaque côté ; leur grandeur approximative est de 0,26 mm. soies clypéales antéro-externes n'ayant que quelques petites ramifications courtes et minces et mesurant approximativement 0,116 mm.

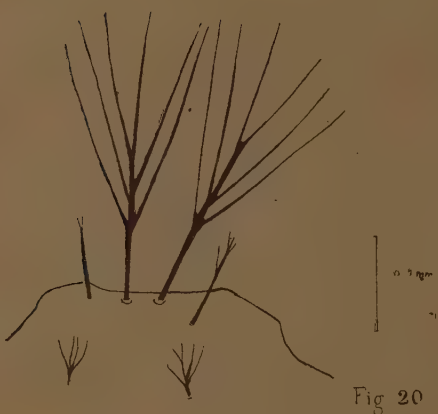


Fig 20

Fig 21

Fig 22

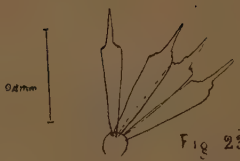


Fig 23

Fig 24

A. aitkenii.

Fig. 20. — Clypeus.
Fig. 21. — Soies occipitales.
Fig. 22. — Soies prothoraciques sub-médianes.
Fig. 23. — Groupe des soies palmées du quatrième segment.
Fig. 24. — Plaques dorsales.

Soies postérieures relativement courtes (0,044 mm.) et ramifiées en plusieurs branches (fig. 20).

Soies occipitales, l'interne trifurquée, l'externe ramifiée en cinq branches (fig. 21).

Soies frontales longues et ramifiées atteignant les extrémités des soies clypéales postérieures.

Thorax. — Soies prothoraciques sub-médianes, l'interne plus courte que la médiane et portant six branches du côté externe et sept du côté interne; soie médiane deux fois plus grande que l'interne, soie externe très courte par rapport aux deux autres (fig. 22).

Abdomen. — Soies palmées présentées sur les segments II à VII. Filaments des soies palmées relativement courts; leur longueur approximative est de 0,076 mm. (fig. 23).

Plaques dorsales étroites, la première plus grande que les six suivantes (fig. 24).

Cette larve ressemble à celle mentionnée par Strickland sous le nom de *A. aitkenii* type IV, et à celle qui fut décrite par Puri sous le nom de *A. aitkenii* var. *bengalensis* Puri.

Les adultes obtenus à partir de ces larves semblent identiques aux adultes de *A. aitkenii* issus des larves normales.

Distribution. — Les larves de *A. lindesayi* Giles ne furent trouvées jusqu'ici qu'à Chapa dans la région de haute altitude (1.400-1.600 m.)

Quant à *Anophèles gigas* var. *baileyi* Edw. il fut identifié tout récemment parmi le matériel rapporté par M. le docteur Morin de Cao-Bang d'un endroit se trouvant à 355 m. d'altitude au 25°20 de latitude nord, ainsi qu'à Vinh-Tuy (M. Martin) à 45 m. d'altitude au 24°75 de latitude nord. Il apparaît ainsi nettement que *A. gigas* var. *baileyi* n'est pas strictement adapté à la haute altitude et peut être trouvé dans la région à diverses latitudes. Il est à indiquer cependant que malgré de nombreuses prospections effectuées à Vinh-Tuy, où durant dix mois tous les points d'eau furent explorés mensuellement, sa présence en petit nombre ne fut signalée qu'au commencement des premiers froids, au mois de décembre et on peut se demander s'il n'est pas très saisonnier et peut fréquent dans les régions peu élevées du Tonkin.

Habitat. — Les quatre gîtes à eau courante les plus fréquents à Chapa sont :

I. Les ruisseaux ou drains aux bords abondamment herbeux.

II. Les terrains inondés marécageux.

III. Les creux de rochers.

IV. Les carrés de culture de salade annamite constamment irrigués à l'eau courante.

Le tableau ci-dessous montre la distribution de 940 larves dans les quatre types des gîtes précités.

Ces pourcentages concernent aussi bien la saison sèche que la saison des pluies et donnent l'idée de la fréquence des différentes espèces les unes par rapport aux autres dans ces divers gîtes.

N° des gîtes	Total par gîte	*Aitkenii*	*Barbirostris*	*Sinensis*	*Gigas*	*Lindesaii*	*Maculatus*	*Karwari*	*Fuliginosus*	*Philippinensis*	*Vagus*
I	226	4	5	18	43	109	41	—	—		6
id.	o/o	1,77	2,21	7,97	19,03	48,23	18,14	—	—		2,65
II	302	2	—	46	66	105	54	3	1		25
id.	o/o	0,66	—	15,24	21,86	34,76	18,88	0,99	0,33		8,28
III	54	—		2	1	30	16	4	—		—
id.	o/o			5,55	1,85	55,55	29,65	7,40	—		—
IV	358	—		178	100	—	80	—			
id.	o/o	—		49,72	27,93	—	22,35	—	—		—

Comme le montre ce tableau dans tous les gîtes absolument *A. lindesaii* Giles est prédominant par rapport aux autres espèces : sa proportion est de 55,55 o/o dans les gîtes « creux de rocher », 34,76 o/o dans les terrains marécageux et enfin 48,23 o/o dans les gîtes « ruisseau à bords herbeux ». Quant à *A. gigas* var. *baileyi* Edw., il montre une certaine préférence pour les gîtes à végétation abondante : le plus haut pourcentage fut constaté dans des carrés de légumes où il constitue 27,93 o/o de la totalité de la capture.

Il est uniformément distribué dans les deux autres gîtes à eau courante et est rare dans les creux de rocher.

Nous avons trouvé également les deux anophèles dans les gîtes fortement ombragés à eau également courante ; il semble que les deux espèces s'adaptent facilement à des gîtes ombragés.

Il faut noter cependant que nous n'avons jamais trouvé les deux espèces en question dans les gîtes à eau absolument stagnante.

Il apparaît ainsi que *A. gigas* et *A. lindesaii*, dans la région de la haute altitude, se rencontrent dans les gîtes à eau courante, sans marquer une préférence nette pour les gîtes d'une nature déterminée.

(Le nombre des larves capturées dans les creux de rochers

est en effet encore insuffisant pour pouvoir tirer des conclusions au sujet de leur peuplement).

La fréquence des diverses espèces anophéliennes dans la région de haute altitude au Tonkin

Il est intéressant de mentionner la fréquence relative des différentes espèces anophéliennes, dans la région de haute altitude. La récolte des larves dans les mêmes points d'eau en été (saison des pluies) et en hiver (saison sèche) nous a permis de constater que la fréquence des diverses espèces était différente, à ces deux époques.

Le tableau ci-dessous montre le nombre des différents anophèles capturés au cours des prospections du mois d'août et décembre.

Les pourcentages indiquent la fréquence relative des diverses espèces établie par rapport au chiffre total de la capture à chacune de ces époques.

La troisième ligne du tableau montre la capture globale de deux périodes et les pourcentages de la fréquence des diverses espèces *in toto*.

	Total	*A. Aitkénii*	*Barbirostris*	*Sinensis*	*Gigas*	*Lindesaii*	*Maculatus*	*Karwari*	*Fuliginosus*	*Vagus*
Prospection du mois d'août 1931. . . .	675	6	5	100	30	234	251	4	4	41
	o/o	0,88	0,74	14,80	4,44	34,69	37,20	0,59	0,59	6,07
Prospection du mois de décembre 1931 .	681	3	»	235	196	137	110	»	»	»
	o/o	0,44	»	34,50	28,78	20,12	16,16	»	»	»
Totaux . .	1.356	9	5	335	226	371	361	4	4	41
	o/o	0,66	0,36	24,70	16,67	27,37	26,63	0,29	0,29	3,03

Il se dégage de ces chiffres que le nombre d'anophèles *gigas* var. *baileyi* Edw. est plus considérable en hiver, et que celui de *A. lindesaii* Giles diminue. D'autre part, on voit que *A. karwari*, *A. fuliginosus* et *A. vagus* n'ont pas été retrouvés en hiver, ils doivent donc être certainement moins fréquents en hiver qu'en été.

Il ressort également de la capture d'ensemble que *Anopheles*

gigas et *A. lindesaii* sont les Anophèles les plus fréquents de la région de haute altitude. Sur 1.356 larves capturées aux deux époques mentionnées de l'année, 597 spécimens appartenaient à ces deux espèces (soit 43,44 o/o de la totalité de la capture). On voit également par ce tableau que *A. sinensis* est plus nombreux en hiver, et par contre *Anopheles maculatus* plus fréquent en été.

Ceci en ce qui concerne l'ensemble des captures, il y a intérêt également à voir quel est le pourcentage de la fréquence pris pour chaque espèce individuellement.

Le tableau ci-dessous donne le pourcentage de la fréquence au mois d'août et au mois de décembre par rapport au nombre total de spécimens de chaque espèce capturés à deux époques de l'année.

	Aitkenii	*Barbirostris*	*Sinensis*	*Gigas*	*Lindesaii*	*Maculatus*
Aout.	6	5	100	30	234	251
o/o	66,67	100,00	29,85	13,28	63,08	69,52
Décembre . . .	3	»	235	196	137	110
o/o	33,33	»	70,15	86,72	36,92	30,48
Total	9	5	335	226	371	361

On voit ainsi que sur le nombre global de 226 spécimens de *A. gigas* var. *baileyi* Edw., 30, soit 13,28 o/o ont été capturés en été et 196, donc 86, 72 o/o en hiver.

Par contre, en ce qui concerne *A. lindesaii*, sur l'ensemble de 371 larves prises à deux époques, 234 l'ont été au mois d'août (63,08 o/o) et 137 au mois de décembre (36,92 o/o).

Il apparaît ainsi que *A. lindesaii* est plus fréquent en été c'est-à-dire en saison des pluies et que par contre *A. gigas* var. *baileyi* se rencontre plus fréquemment au mois de décembre, en saison sèche.

Il n'est pas facile de connaître la cause de cette variation saisonnière de la faune, et nous nous bornons simplement à signaler le fait.

On peut supposer toutefois qu'elle dépend de la température, qui oscillait au mois d'août entre 12°-26° C. et au mois de décembre entre 5°-15° C.

La diminution de *A. lindesaii* peut d'ailleurs s'expliquer par la disparition en saison sèche d'un certain nombre de points d'eau courante constituant les gîtes de choix pour cet anophèle en période des pluies.

C'est certainement *A. gigas* var. *baileyi* qui se montre le plus saisonnier.

Recherché dans un groupe de gîtes permanents de même nature en été cet anophèle y faisait défaut ; il a apparu dans ces gîtes en grand nombre en hiver.

Sur un total de 120 larves capturées dans ce groupe de gîtes en été, aucun spécimen de cet insecte ne fut trouvé. En hiver dans les mêmes gîtes sur 384 larves capturées 96 appartenaient à cette espèce, soit 25 o/o.

Résumé et conclusions

1° La description de la larve de *A. gigas* var. *baileyi* montre que celle-ci ressemble presque à tous les points de vue à celle de *A. gigas* var. *simlensis* James. Cette larve présente une variabilité individuelle qui porte surtout sur la structure des soies clypéales postérieures.

2° La larve de *A. lindesaii* du Tonkin est celle de la forme type de cette espèce ; elle présente cependant assez fréquemment des soies clypéales postérieures ramifiées.

3° Parmi les adultes de *A. gigas* var. *baileyi*, on trouve parfois des spécimens se rapprochant, au point de vue de leur structure alaire, de *A. gigas* var. *simlensis* (interruption sur 4,1, 4,2, 5,1). On trouve aussi, quoique rarement, des individus à frange alaire toute noire.

4° Les deux espèces *A. lindesaii* et *A. gigas* furent rencontrées jusqu'ici uniquement dans des gîtes à eau courante de nature variée, sans une préférence très marquée pour un gîte type déterminé.

5° Il apparaît de l'ensemble des captures effectuées que *A. gigas* et *A. lindesaii* sont les plus fréquents dans la région de haute altitude et constituent à eux seuls 43,44 o/o de la faune larvaire à deux périodes extrêmes de l'année. *A. lindesaii* est commun en été tandis que *A. gigas* var. *baileyi* fut trouvé le plus fréquemment en hiver.

6° *A. gigas* var. *baileyi* Edw. ne paraît pas strictement adapté au Tonkin à la région de la haute altitude et fut trouvé en hiver à une altitude faible sous des latitudes N. différentes.

7° Parmi les larves, quelques spécimens répondant aux descriptions de *A. aitkenii* type IV de Strickland et *A. aitkenii* var. *bengalensis* Puri furent trouvés. Les adultes obtenus par éclosion ne se distinguent pas de *Aitkenii* type.

BIBLIOGRAPHIE

CHRISTOPHERS (1924). — Some himalayan and Peninsular varieties of Indian species of Anopheles. *Ind. journ. of med. Res.*, XII, pp. 11-13.

STRICKLAND (1925). — On the Larvæ of some Indian Anopheles. *Ind. Journ. of med. Res.*, XII, pp. 561-564.

EDWARDS (1929). — Mosquito notes VII, some varieties of African and Oriental Anopheles. *Bull. Ent. Res.*, XX, p. 323 (cité d'après CHRISTOPHERS).

CHRISTOPHERS (1931) Studies on the anopheline Fauna of India (Parts I-IV). *Records of Malaria Survey of India*, vol. II, n° 2, June, 1931, pp. 305-432.

PURI (1931). — Larvæ of anopheline mosquitoes with full description, etc. *Ind. Journ. of med. Research Memoirs*, n° 21.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 26 avril 1932

Présidence de M. le vétérinaire Poisson, Vice-Président

Le Médecin Général Vivie, Directeur du Service de Santé et de l'A. M. I., récemment arrivé à la Colonie, assiste à cette réunion. Le Président, au nom de tous les membres de la Société, lui souhaite la bienvenue.

Présentation de malades.

a) Robic, Ch. Ranaivo et Marthe Ralivao, présentent un lépreux dont les lésions, déjà anciennes, consistent uniquement en des ulcérations au niveau des jambes, avec de l'ichtyose presque généralisée. Pas de tubercules ; pas de taches ; aucun trouble nerveux, sauf l'insensibilité au niveau des ulcérations. Intégrité de la face.

Les frottis faits avec la muqueuse nasale, ainsi qu'avec le liquide de ponction d'un ganglion inguinal, montrent d'assez nombreux bacilles de Hansen (globi et bacilles isolés).

Cette forme de lèpre, qui doit répondre à l'ancienne dénomination de « lèpre lazarine », reste toujours longtemps méconnue, et, comme dans le cas actuel, passe pour syphilis, mycose ou autre maladie de peau mal classée.

b) Ch. Ranaivo et Marthe Ralivao présentent deux malades atteints d'anémie grave. Traitement exclusif par le foie de veau consommé cru. Amélioration.

c) Raharijaona présente des radiographies prises dans son service de l'Hôpital de Befelatanana, dont un ulcère perforé de la petite courbure de l'estomac et plusieurs cancers de l'estomac.

Communications

Contribution à l'histoire de la rage au point de vue vétérinaire à Madagascar,

Par M. POISSON.

L'auteur rappelle l'ancienneté de la présence des chiens « marrons » dans l'île, fait attesté par les récits des voyageurs.

A partir de 1900 jusqu'à ce jour, les archives du Service Vétérinaire montrent que la rage a sévi un peu partout, aussi bien en brousse que dans les différentes agglomérations urbaines.

Il est relaté dans ce travail les divers traitements empiriques employés par les Indigènes ainsi que l'action curieuse simulant la rage d'une Connaracée, le *Cnestis polyphylla*, appelée Rahiba, plante voisine d'ailleurs du genre *Rourea* ou kitsongo également toxique.

En terminant, M. POISSON montre que, par la collaboration du Service Vétérinaire et de l'Institut Pasteur, on sait mieux qu'autrefois dépister la rage ; on assure une surveillance et une observation beaucoup plus stricte qu'autrefois. Il y est donné en conclusions des directives pour la prophylaxie, qui comportent des mesures de police sanitaire sévères et dont l'application au pays malgache n'est pas toujours facile.

Néanmoins, on peut espérer l'extirpation de la rage si on sait le vouloir.

« La lutte contre la rage est une question de volonté et pas autre chose ».

Notes sur les infections à déterminations gastro-intestinales observées à Tananarive, pendant la saison chaude 1931-1932,

Par J. ROBIC.

Le relevé des examens pratiqués à l'Institut Pasteur, pendant les quelques mois de la dernière saison chaude et pluvieuse, permet de dégager quelques conclusions concernant la situation sanitaire actuelle de la ville de Tananarive.

Comme on l'a observé chaque année, la dernière saison chaude a été marquée par la recrudescence de ces maladies infectieuses qui s'accompagnent plus ou moins de désordres intestinaux : diarrhées aiguës, dysenteries et syndromes dysentériformes, affections typhiques et paratyphiques.

Il faut en faire deux parts selon le procédé de recherche qui nous a conduit au diagnostic : d'abord, affections s'accompagnant de troubles intestinaux graves ayant provoqué l'examen des selles et dont le diagnostic a été fait à la suite de la coproculture, et, dans un autre groupe, les infections typhiques et paratyphiques qui ont été recherchées à peu près uniquement par le séro-diagnostic.

Le premier groupe a été de beaucoup le plus nombreux, et nous sommes parvenu au chiffre assez considérable de 339 examens de selles pour cette période de quatre mois ; c'est un chiffre en augmentation de plus de 1/3 de la moyenne observée à la même période des années précédentes.

Nous avons noté que 67 fois, c'est-à-dire dans 20 o/o du total des examens de selles, nous avions affaire à des selles d'aspect nettement dysentérique, c'est-à-dire le crachat composé de mucus et de sang.

Les quelques renseignements cliniques qui nous étaient communiqués par les médecins traitants ont démontré qu'il s'agissait bien d'un syndrome de dysenterie aiguë.

Les examens microscopiques et bactériologiques ont permis d'identifier la dysenterie sous ses deux variétés : l'amibienne et la bacillaire.

L'amibe dysentérique a été rencontrée sept fois. Fait remarquable : il s'agissait quatre fois d'Européens, tous vieux coloniaux ayant à leur actif de longs séjours antérieurs dans d'autres colonies.

Les trois autres cas concernent des Indigènes : ces Indigènes sont tous les trois des soldats du 1er R. M. Leur infestation peut s'expliquer aussi bien par leur contact avec les éléments européens qui les encadrent, et dont quelques-uns se sont révélés porteurs d'amibes, que par infestation contractée dans leur région d'origine, et précisément, ils viennent des régions côtières où la dysenterie amibienne est bien connue.

On peut en tirer cette conclusion que la preuve de l'infection amibienne de la population indigène sur les Hauts Plateaux reste encore à faire. Plus exactement, cette situation est à rapprocher de celle qui a été créée en France, à la fin de la guerre,

par suite de l'arrivée des contingents coloniaux. La dysenterie amibienne a été fréquemment importée ; elle ne s'est jamais implantée. Les conditions climatériques des Hauts Plateaux de l'Emyrne, à rapprocher de celles existant en France, en sont probablement l'explication.

Il en est tout autrement dans la dysenterie bacillaire et depuis l'année 1928, où nous avons assisté à une explosion épidémique de la maladie, sur la côte Est, dans la région de Vatomandry-Tamatave, nous n'avons cessé d'en surveiller l'extension. Elle était signalée en 1929 à Tananarive et dans l'Emyrne, et maintenant, chaque année, on en dresse le bilan. Cette saison (car il s'agit toujours de cette période qui s'étend de décembre au mois d'avril), sur 67 ensemencements de selles qui ont été pratiqués en vue de la recherche du bacille dysentérique, nous avons obtenu 15 fois un bacille parfaitement identifiable. Ces 67 examens concernaient 47 Européens et 20 Indigènes : Résultats positifs chez 13 Européens et seulement 2 Indigènes. Il y a là une disproportion frappante : les 2 Indigènes en cause étaient d'ailleurs 2 enfants dont l'un était en traitement à la Croix Rouge et l'autre provenait d'un village de la Province.

Les bacilles isolés étaient typiques par leurs réactions biochimiques aussi bien que par leur agglutination : il s'agissait 12 fois du bacille de SHIGA, 2 fois du bacille Y de HISS et 1 fois du bacille type FLEXNER (c'est la première fois qu'on trouve ce type à Madagascar), et ces constatations viendraient à l'appui des idées qui semblent prévaloir actuellement, c'est qu'à l'origine des dysenteries bacillaires, il s'agit toujours d'un bacille de SHIGA, et c'est plus tard, au cours de la marche des épidémies locales, que font leur apparition des types différenciés par leur virulence, leurs différences d'actions sur les sucres et leur pouvoir agglutinant.

Dans tous les autres cas, c'est-à-dire, 52 fois, les résultats de nos recherches ont été négatifs, malgré la nature certainement dysentérique des selles examinées. Quelquefois, nos essais d'isolement ont été contrariés par un développement abondant et précoce du coli-bacille. Plus souvent, nous avons obtenu des cultures de bacilles atypiques, ne pouvant être rattachés valablement à aucun type authentiquement reconnus : SHIGA, FLEXNER, HISS, STRONG. Ils appartiendraient à ce groupe des paradysentériques qu'il est devenu banal d'observer et de décrire à propos de chaque épidémie de dysenterie bacillaire.

Selon les tendances actuelles, nous n'en tenons pas compte, et nous admettons qu'il y a eu infection par un vrai dysentérique resté inaperçu ou qui s'est modifié.

Ces explications sont nécessaires parce qu'elles nous ont été continuellement demandées par les médecins praticiens déçus de ne pas obtenir du laboratoire un diagnostic positif, alors qu'ils se trouvaient en présence d'un syndrome clinique très net.

C'est le moment de rappeler une notion depuis longtemps classique et qui a été de nouveau heureusement formulée ici dans une observation de Fontoynont et Razafindralambo en 1929 :

En période d'épidémie, lorsque la nature bacillaire de la dysenterie a été dûment identifiée par le laboratoire, le médecin praticien, en présence de selles dysentériques typiques, peut rapidement porter son diagnostic, en se basant uniquement sur les renseignements suivants toujours fournis par le laboratoire :

1° l'absence d'amibe et d'autres parasites,

2° la présence de très nombreux globules blancs.

Souvent d'ailleurs dans de pareils cas, à l'Institut Pasteur, dépassant le rôle de nos attributions, nous avons ajouté sur le bulletin d'examen la mention « dysenterie bacillaire probable ».

Malgré que nous soyons peu au courant de l'évolution de la maladie, nous croyons savoir que la mortalité a été rare et même nulle en ce qui concerne les cas positifs observés chez les Européens.

Certains confrères nous ont dit qu'ils ont obtenu par le sérum des améliorations immédiates. La consommation en sérum antidysentérique a été, pendant cette période, de 1.832 flacons, soit 18.320 cm³, à Tananarive.

Il y a lieu d'envisager maintenant pourquoi l'affection a été observée si souvent chez l'Européen, en opposition avec sa rareté chez l'Indigène. Il n'y a là qu'une apparence, le bacille de Shiga a été formellement identifié chez un enfant de la Croix Rouge et chez un autre enfant d'Ambohimanarina, village de la Province. Plusieurs médecins des postes médicaux nous ont aussi envoyé des selles à examiner en signalant la fréquence des diarrhées dysentériformes. Malheureusement, en raison des délais de transport et des mauvaises conditions de prélèvement, nous n'avons rien identifié. C'était probablement de la dysenterie bacillaire, et comme on n'a pas signalé de mortalité exceptionnelle, il faut croire que l'évolution reste bénigne, même si la maladie reste livrée à elle-même.

Il y a encore une raison de croire à cette bénignité actuelle pour le fait suivant :

Un cas de dysenterie bacillaire à bacille de Shiga ayant été

identifié chez un soldat du détachement de Fiadanana, nous avons demandé au médecin du bataillon de nous envoyer le sérum de tous les malades s'étant présentés à la même période à sa consultation ou traités à l'Infirmerie pour diarrhée ou troubles dysentériformes, et nous avons cherché s'ils agglutinaient nos souches de bacilles dysentériques.

Nous avons examiné ainsi 75 sérums et nous avons trouvé 9 fois une agglutination au taux de 1/150 à 1/200, ce qui est une preuve indiscutable de la nature de leur infection. Nous n'avons pas tenu compte de quelques agglutinations à des taux plus faibles, au voisinage de 1/50.

Ces soldats n'ont pas été hospitalisés; ils ont été traités et ont guéri à leur corps. Ils n'ont pas eu de sérum.

En résumé, voilà une infection qui paraît maintenant largement répandue dans l'Emyrne et dont la population européenne n'est pas exempte. La gravité en a paru peut-être négligeable cette année, mais on ne doit pas oublier qu'il n'en a pas été toujours ainsi. Lors de l'épidémie de 1928, dans les régions de Vatomandry, Moramanga, les atteintes étaient très sévères et, par exemple, au foyer d'Ambalafandrana, nous avons observé, sur 78 atteintes, 17 cas mortels, soit un taux de mortalité de 22 0/0.

C'est à retenir, car les reprises de virulence du germe au cours des épidémies sont communément observées.

En dehors de la dysenterie, les ensemencements des selles ont concerné des cas de gastro-entérite infantile et de diarrhées infectieuses.

Rien d'anormal dans leur fréquence par rapport à celle observée les autres années. Les recherches bactériologiques n'ont permis d'isoler aucun germe spécifique, mais trois fois nous avons cultivé, à propos d'infections fébriles d'origine intestinale, des bacilles qui sont à rattacher au groupe des *Salmonella*.

Les infections typhiques et paratyphiques diagnostiquées au laboratoire ont été en nombre plus considérable que les années précédentes. Elles ont été révélées seulement deux fois par des hémocultures faites à l'Hôpital Indigène, permettant d'obtenir un bacille d'EBERTH tout à fait caractéristique. Tous les autres diagnostics ont été portés à la suite de séro-réactions de WIDAL.

86 séro-réactions ont été pratiquées : 15 fois chez des Européens et 71 fois chez des Indigènes.

Il a été constaté que pas une seule fois, elle n'a été positive

chez l'Européen ; mais par contre, elle l'a été 27 fois sur 71 réactions chez l'Indigène. (Il s'agissait 26 fois de bacille d'Eberth et 1 seule fois de para A).

Presque toutes les demandes d'examens proviennent de l'Hôpital Indigène ; ce sont vraisemblablement des malades qui viennent se faire traiter à l'Hôpital, alors qu'ils sont déjà au moins au deuxième septenaire de leur maladie, et les renseignements cliniques qui accompagnent la demande d'examen indiquent toujours qu'il s'agit de fièvre continue, résistant à la quinine. Par conséquent, laboratoire en accord avec la clinique.

Il est nécessaire de faire connaître cette situation aux médecins praticiens ayant une clientèle indigène en ville : il y a indiscutablement, en ce moment, une épidémie de fièvre typhoïde.

Le séro-diagnostic est toujours un procédé tardif et quand la maladie est diagnostiquée, le malade a, depuis deux semaines environ, évacué régulièrement du bacille d'Eberth dans ses selles probablement non désinfectées.

Dans ces conditions, il n'y a pas de raison pour que la maladie ne s'étende davantage et en voici une première démonstration dans la statistique par mois des cas de fièvre typhoïde relevés au laboratoire :

En novembre, 1 ; en décembre, 2 ; en janvier, 5 ; en février, 5 ; en mars, 4 ; en avril, déjà 10 en 25 jours.

C'est une situation qui peut rester inquiétante, parce que la fièvre typhoïde subit moins que les infections dysentériques l'influence saisonnière. Et tandis que nous avons pu voir les cas de dysenteries brusquement diminuer et s'éteindre déjà depuis deux semaines, il y a au contraire lieu de craindre que les cas de fièvre typhoïde n'aillent en s'échelonnant durant toute l'année jusqu'à la recrudescence estivale prochaine.

Cette note n'a d'autres prétentions que d'exposer l'ensemble de ces constatations du laboratoire, sans vouloir aborder le chapitre trop complexe de l'étiologie de ces maladies.

Il y aurait lieu, en particulier, par des enquêtes aussi complètes que possible, à propos de chacun des cas identifiés, d'établir jusqu'à quel point ces maladies relèvent de la consommation de l'eau de la ville, qu'un public ignorant a tout à fait arbitrairement chargée de tous ces méfaits. C'est une conclusion par trop facile et c'est vouloir ignorer jusqu'au bout les invraisemblables conditions d'hygiène dans lesquelles vit toute une population.

(*Institut Pasteur de Tananarive*).

Société de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 8 MAI 1932

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE, PRÉSIDENT

Evénements sanitaires du mois écoulé.

Par CAZANOVE, ADVIER, GOURRY.

CAZANOVE. — *Événements épidémiologiques.*

Seule, la diphtérie est en cause ; elle a fourni encore quelques cas ; au cours du mois précédent on avait pu suivre la filiation des atteintes en partant de deux enfants, porteurs de germes. Actuellement, les cas observés se trouvent situés en différents points de la ville sans liaison les uns avec les autres, ni avec les cas précédents.

*
* *

ADVIER. — *Événements bactériologiques.*

Mise au point locale de la vaccination anti-pesteuse. — Après avoir précisé la constitution du lipo-vaccin et du P. S. T., ADVIER expose qu'en présence des résultats contradictoires, donnés par ces vaccins, le Département a exigé que tous les vaccins employés protègent au moins 30 o/o des animaux d'expérience, proportion déjà élevée.

Il décrit les nombreuses difficultés que soulève une telle expérimentation : choix de l'animal sensible ; degré de virulence de la souche ; nombre de germes à infecter.

En définitive, les recherches poursuivies sur la souris grise ont permis de démontrer que le P. S. T., émulsion aqueuse, protège 50 o/o environ des animaux vaccinés et le lipo-vaccin, émulsion huileuse, 60 o/o.

Il convient encore de noter que les animaux protégés par la

vaccination contre une inoculation normale sont ensuite à l'abri d'inoculations ultérieures renforcées; les infestations successives doivent augmenter l'immunisation procurée par la vaccination.

Nous disposons donc, avec le lipo-vaccin et le P. S. T., de vaccins très actifs; d'un autre côté, les accidents occasionnés par ces vaccins sont tout à fait négligeables ; il est donc tout à fait indiqué de continuer les vaccinations anti-pesteuses aux doses suivantes données, pour l'adulte : 2 cm³ de P. S. T. ; 1 cm³ 25 de lipo-vaccin.

*
* *

Gourry. — *Événements médico-chirurgicaux.*

Gourry présente les photographies d'un cas d'anemcéphalie.

Communications

Les Moustiques à Dakar en 1931,

Par F. Cazanove.

Tous ceux qui ont participé à la visite des quartiers de Dakar et de Medina, que nous avons faite en novembre 1931, ont pu se rendre compte de la tâche ingrate et difficile qui était dévolue au Service d'Hygiène de Dakar.

Les trois études qui suivent, sur le Stégomyia, l'Anophèle et le Culex devaient avoir pour but principal de montrer les efforts appliqués et continus, réalisés par ce Service ; mais les recherches entreprises et les résultats obtenus nous ont conduit à quelques constatations qu'il nous a paru utile de rapporter.

Le Stégomyia.

I. — Le Stégomyia par gites.

Le nombre de gîtes à Stégomyias détruits par la section de démoustication du Service d'Hygiène, au cours de l'année 1931, a été de : 744.

Ces gîtes se divisent en deux groupes :

A) les gîtes des terrains vagues et de la Corniche, au nombre de 181, soit 24,33 o/o.

B) les gîtes des habitations et des cours des habitations, au nombre de 563, soit 75,67 o/o.

A) GITES DES TERRAINS VAGUES ET DE LA CORNICHE. — *a*) les uns sont constitués par des puits abandonnés, c'est-à-dire souillés; ils sont remarquables par leur abondance et leur continuité larvaires; mais ils sont bien repérés, donc facilement stérilisables;

b) les autres sont constitués par les récipients et les matériaux de toute nature jetés ou déversés sur les terrains vagues et les pentes de la Corniche; ils vont de la bouteille et la boîte de conserves jusqu'aux vieilles carrosseries de voitures et d'automobiles.

Tout objet qui a été d'un usage domestique fournit, à la saison des pluies, un gîte à Stégomyia. L'activité de ces gîtes est donc fonction de la quantité de pluie tombée. En 1931, cette quantité a été minime et les gîtes ont été vite à sec; au contraire, en 1927, la quantité de pluie a été considérable et continue, tous les gîtes, pendant toute la saison chaude, ont toujours été alimentés en eau.

La densité de ces gîtes est très variable dans l'agglomération; elle est considérable au voisinage des collectivités. Les exemples de cette situation sont visibles sur les falaises de la Corniche qui bordent des lieux de promenade, des chantiers ou des casernements; c'est la génération spontanée de la bouteille, de la boîte de conserves et même de l'estagnon.

Pour détruire ces gîtes deux procédés sont mis en œuvre :

1° Les terrains vagues situés dans l'intérieur de l'agglomération et à son pourtour immédiat, sont toujours maintenus à nu; ainsi, les bouteilles, boîtes de conserves qui seraient cachées par les hautes herbes deviennent visibles et sont rapidement enlevées. C'est pour obtenir le même résultat qu'on a interdit la culture du mil dans les terrains cultivés de l'agglomération.

2° Les falaises de la Corniche, surtout dans sa partie Sud-Ouest, étaient inaccessibles; on y a pratiqué des cheminements qui permettent la surveillance des pentes, leur nettoyage et l'enlèvement de tous les récipients qui y sont jetés.

B) GÎTES DES HABITATIONS ET DES COURS DES HABITATIONS. — Voici la liste des objets ou des matériaux qui constituent ces gîtes :

Canaris, 427; puits (cours des maisons), 32; barriques et bailles, 24; estagnons, 24; seaux, 11; gargoulettes, 5; pneus d'autos, 3; jarres, 9;

meules à aiguiser, 2 ; boîtes à conserves, 2 ; calebasses, 3 ; trous dans la cour, 2 ; bassines, 2 ; baignoires, 2 ; filtre, 1 ; plats (trous et boîtes, poulaillers)), 4 ; réservoir, 1 ; vase de nuit, 2 ; chasse d'eau alimentant w.-c., 1 ; caniveau dans un garage, 1 ; cuvette, 1 ; casserole, 1 ; sorbetière, (35, rue de Talmath) 1 ; assiette contenant 10 centilitres d'eau et se trouvant sur la vérandah d'une maison, rue Raffenel, angle rue Grosland, 1 ; bouteille d'eau, sur une table de café (Terminus), 1 ; soit au total, 563 gîtes.

Le plus important des gîtes est le « canari », réserve d'eau de la case indigène ; c'est une jarre, dont la contenance moyenne est d'environ 30 litres. Il figure 427 fois sur notre liste, soit : sur 563 gîtes des habitations : 75,84 o/o ; sur le chiffre global de 744 gîtes : 57,39 o/o. Le canari, à lui seul, fournit donc plus de la moitié des gîtes à Stégomyia.

Les puits creusés dans les cours des habitations, les barriques, les bailles, les estagnons, substitués au canari pour recevoir la réserve d'eau, constituent ensuite les gîtes les plus nombreux ; les canaris et ces récipients divers, par la quantité d'eau qu'ils contiennent, représentent des gîtes particulièrement dangereux par leur abondance larvaire.

Il n'est pas possible de les faire disparaître tant que nous n'aurons pas mis l'eau potable, en quantité voulue, à la portée des habitants, par le développement de notre système d'adduction, la pose de postes d'eau dans les maisons et la multiplication des bornes-fontaines ; pour supprimer le Stégomyia, il faut en arriver à fournir l'eau courante à tous les habitants.

Certains autres gîtes n'ont de l'intérêt qu'à titre de curiosité : des pneus d'autos, des vases de nuit oubliés sous le lit, une sorbetière, une cuvette et une carafe d'eau sur la table d'un café, preuves manifestes de leur inutilisation.

En définitive, au point de vue de la prophylaxie, la proportion obtenue de 75,67 o/o de gîtes situés dans les maisons montre la nécessité indiscutable *de la visite domiciliaire*.

On peut écrire, aujourd'hui, que cette mesure appliquée avec correction et ménagement par les équipes de démoustication du Service d'Hygiène est bien et définitivement acceptée par la population.

II. — Le Stégomyia par quartiers.

Chaque fois qu'un agent du Service d'Hygiène découvre un gîte à Stégomyia, il ne note pas seulement la nature du gîte, mais encore l'adresse de l'endroit où il a été découvert.

Les indications ainsi obtenues nous ont permis d'établir la

carte du Stégomyia à Dakar, que l'on peut résumer de la manière suivante :

a) Gîtes détruits à Médina (Circonscription sanitaire n° 4) uniquement indigène	247
b) Gîtes détruits à Dakar, depuis l'avenue Gambetta, jusqu'à Médina (Circonscription sanitaire n° 3) uniquement indigène	305
c) Gîtes détruits à Dakar, depuis la rue Canard, place Protêt, avenue Roume, jusqu'à l'avenue Gambetta (Circonscription sanitaire n° 2) mixte européenne et indigène	141
d) Gîtes détruits à Dakar depuis le Port jusqu'à la rue Canard, place Protêt, avenue Roume (Circonscription sanitaire n° 1) uniquement européenne	8
Non spécifiés	43

Ainsi, à Dakar, le Stégomyia est actuellement une production des quartiers indigènes. C'est une constatation qui découle logiquement de la liste de la nature des gîtes.

En effet, dans le quartier européen, l'installation de l'eau courante a permis la suppression de toutes les réserves d'eau ; par ailleurs, depuis 1927, les réservoirs destinés à collecter l'eau courante ont tous été munis d'une fermeture hermétique.

III. — Le Stégomyia dans les villages de la circonscription de Dakar

La circonscription de Dakar s'étend jusqu'à 22 kilomètres environ de la ville ; elle comprend les villages suivants : Ouakam, 2.615 habitants ; N'Gor, 1.125; Yoff, 2.302 ; Hann, 420; Tiaroye-sur-Mer, 1.178 ; Tiaroye-gare, 130 ; Tiaroye-Ko, 62 ; Yombel, 613; Camberene, 872 ; Malika, 65 ; M'Bao, 1.307 ; Keur-Massar, 245; Boune, 141.

Il convenait, par suite, de se demander quel pouvait être le rôle de ces agglomérations dans l'épidémiologie de la fièvre jaune.

L'exemple suivant, tiré d'un village, hors de la circonscription, nous paraît démonstratif à cet égard.

Le 20 septembre 1931, nous étions appelé à pratiquer l'autopsie d'un Syrien, S... B..., habitant le centre de Pout, dans le cercle de Thiès, à 50 km. environ de Dakar ; l'aspect extérieur et la coupe du foie ne laissaient aucun doute sur le diagnostic de fièvre jaune.

Au cours de l'enquête faite sur place avec le Médecin Général Sorel, on apprit que la fille de ce Syrien, âgée de 12 ans, avait fait une affection indéterminée d'une durée de trois jours, au moment même de la maladie de son père et que deux jeunes gens du voisinage avaient présenté de la fièvre à la même époque. Par ailleurs, le Médecin auxiliaire Cheick Sidi Gueye, qui nous accompagnait, dépista une malade indigène, petite fille de 7 ans, venue au poste médical le 12 septembre, puis n'étant plus reve-

nue ; le 20 septembre, elle présentait de l'ictère, une température à 37°9, un pouls à 80 et de l'albumine dans les urines.

De même le 25 septembre, comme nous rentrions à Dakar, venant de Thiès, l'aide-Médecin de Pout nous amena à notre passage un petit enfant indigène de 4 ans, avec de la fièvre, de l'ictère et de l'albumine dans les urines.

Dans ces conditions, le 7 octobre 1931, on recueillit 18 prélèvements de sang sur les habitants de Pout.

Ces prélèvements furent envoyés par les soins de l'Institut Pasteur de Dakar, au docteur Beuuwkes, à Lagos. Ils fournirent : 11 résultats positifs, 4 résultats négatifs, 1 résultat douteux, 2 annulés pour insuffisante quantité de sérum.

Parmi les résultats positifs, quelques-uns sont intéressants à souligner :

1° M. M..., Européen, âgé de 23 ans, avait été traité par nous-même à l'Hôpital de Dakar, en 1927 ; il avait présenté une forme légère de fièvre jaune avec phénomènes généraux peu marqués et albumine à environ 1 g. L'épreuve positive obtenue, 4 ans après, est une justification du diagnostic.

2° et 3° Khady B..., 12 ans, et Toufic B..., sont les enfants métis du Syrien S... B..., décédé le 20 septembre. Khady B..., avait été malade en même temps que son père ; tous deux sont positifs.

4° Joseph T..., est un Syrien, âgé de 13 ans : il est né à Dakar où il est resté jusqu'à l'âge de 8 ans ; parti en France en 1926, il y a séjourné 4 ans, puis est venu à Pout en octobre 1930 et y est resté depuis cette époque. Le résultat de l'examen du sang est douteux, mais il est à noter que, sur 6 souris inoculées, 2 sont mortes, mais 4 ont été protégées par son sérum.

Par ailleurs, tous les indigènes qui ont fourni les échantillons de sang étaient nés avant 1927, ils peuvent donc avoir contracté la fièvre jaune à cette époque. D'autant plus que M. M... nous a dit qu'en 1927 on avait constaté à Pout la présence de très nombreux moustiques, et que beaucoup d'enfants avaient été malades à l'époque où il était atteint lui-même ; en 1931, au contraire, peu de moustiques, peu de malades.

Toutefois, le cas de Khady B..., de Toufic B..., de Joseph T... peuvent donner lieu à penser que leurs atteintes sont postérieures à l'épidémie de 1927 et, sous réserve de recherches ultérieures, que l'on peut poser la question de l'endémicité amarile à Pout.

Cet exemple de l'agglomération de Pout peut être appliqué aux villages de la circonscription de Dakar. En 1927, le village de Ouakam (non compris l'aviation avoisinante) a fourni 2 cas européens et 4 cas syriens, avant que Dakar ne fût contaminé et certainement après importation et contagion indigène.

Dans ces conditions, n'était-il pas possible de refouler la zone endémique indigène le plus loin possible de Dakar, en supprimant ou en raréfiant au maximum le Stegomyia. C'est ce qui a été entrepris cette année.

Prenons un exemple : celui du village de Yoff, qui compte, avons-nous dit, 2.302 habitants. Le village est constitué par la conjonction de sept quartiers, isolés les uns des autres, à des distances variables. Chacun de ces quartiers était séparé de son voisin par des haies de cactus étendues sur des centaines de mètres, très vivaces, arrivant à proximité des premières maisons.

Ces haies sont d'abord des repaires où les rats trouvent des abris inviolables ; ensuite, elles sont le dépotoir du village où sont jetés non seulement les déchets alimentaires et les ordures ménagères, mais encore tous les vieux récipients domestiques usagés : bouteilles, boîtes de conserves, vieilles cuvettes, seaux, etc... ; à la saison des pluies ce sont autant de gîtes à Stégomyias. Dans une action commune contre la peste et la fièvre jaune, toutes ces haies ont été détruites.

Dans d'autres villages, ce sont des barrières de faux gommiers ou d'arbustes épineux, situés à quelques mètres des cases, qui servent de dépotoir sur toute leur longueur; elles ont été élaguées et des fosses à ordures creusées à leur proximité.

Mais il reste toujours les gîtes des habitations.

Ouakam, Tiaroye, Hann sont approvisionnés par quelques bornes-fontaines. Tous les autres villages s'alimentent en eau à l'aide de puits. A Tombel, le puits du village est à proximité des habitations; à Cambérène il en est un peu plus éloigné ; à Keur-Massar, les puits se trouvent dans les terrains de culture, le Niayes.

Les habitants sont donc obligés de faire des réserves d'eau dans les cases, en principe peu abondantes et souvent renouvelées, étant donné le faible débit des puits. Des recherches larvaires précises sont encore à entreprendre à ce sujet.

IV. — Les Stégomyias par mois

La liste mensuelle des gîtes à Stégomyias s'établit de la manière suivante : janvier, 10 ; février, 4; mars 23 ; avril, 12; mai, 28 ; juin, 39 ; juillet, 68 ; août, 78 ; septembre, 151 ; octobre, 163 ; novembre, 88 ; décembre, 71 : soit au total : 735 (non spécifiés : 9).

Les observations météorologiques de l'année 1931 se trouvent résumées dans le tableau de la page suivante.

Mois	Température minima		Température maxima		Pluie	Humidité relative		Moyenne de la tension de vapeur d'eau		
	Absolue	Moyenne	Absolue	Moyenne		Moyenne minima	Moyenne maxima	8 h.	12 h.	13 h.
Janvier	14,3	17,0	31,9	26,4	0	38	96	11,8	10,9	11,5
Février	14,6	17,1	36,4	27,7	2,9	41	98	13	12,3	12,4
Mars	16,6	18,0	35,5	28,6	0,2	44	99	14,8	14,2	14,1
Avril	17,6	18,7	33,3	28,6	0	48	98	15,4	14,6	14,8
Mai	18,9	20,0	33,4	29,9	0	48	97	17,1	16,2	16,5
Juin	20,1	22,3	35,6	30,9	6,8	53	94	18,9	18,9	18,9
Juillet.	21,1	22,4	34,0	30,2	159,5	63	94	21,5	22,5	21,8
Août	21,6	25,2	34,2	32,3	53,9	59	92	21,4	22	21,4
Septembre	22,1	25	34	31,7	164,9	63	94	21,9	22,9	22,4
Octobre	23,1	25,3	36,2	33,3	11,8	50	93	22,3	21,0	21,6
Novembre	21,1	23,6	37,2	32,2	0	40	91	18,1	15,6	17,2
Décembre	16,8	20,5	34,7	29	0	30	87	22,10	9,9	12,1
					400,0					

Ainsi, pendant la saison froide, malgré des températures minima inférieures à 22°, le Stégomyia poursuit son évolution complète ; il y a, toute l'année, des insectes ailés fournisseurs de gîtes actifs.

Cette constatation est encore une déduction logique de la nature des gîtes ; le canari se trouve au-dedans de la case indigène ; la température intérieure de la case permet, en tout temps, l'évolution du moustique sous toutes ses phases.

D'un autre côté, l'examen conjugué des gîtes par mois et par quartiers, apporte une notion intéressante.

Au mois de mars 1931, sur 23 gîtes détruits on en relève 14 dans les quartiers de Dakar-Abattoir, Médina-Abattoir, Médina-N'Garaff ; au mois d'avril, sur 12 gîtes détruits, 7 se trouvent dans les mêmes quartiers.

Le Stégomyia d'hiver a donc une tendance à se localiser dans toute la zone de la ville qui se trouve au sud de la route de Dakar-Ouakam et dont le centre est l'Abattoir ; c'est une zone basse, à l'abri des brises fraîches du Nord-Ouest.

En présence de cette constatation, nous avons tenté, pendant les premiers mois de l'année en cours, de pratiquer la sulfuration des cases de la zone précitée, à l'effet d'obtenir la destruction des insectes ailés d'hiver ; les résultats n'ont pas été satisfaisants, en ce sens que, par rapport à l'année 1931, le nombre de gîtes découverts après cette opération en 1932 n'a pas paru en diminution.

V. — LES ENSEIGNEMENTS A EN RETIRER AU POINT DE VUE DE LA FIÈVRE JAUNE

L'histoire de la fièvre jaune sénégalaise nous apprend qu'il existe, en principe, deux sortes d'épidémies : celles qui commencent en septembre-octobre, à la fin de la saison chaude ; celles qui commencent en mai-juin au début de la saison chaude.

Les épidémies de septembre-octobre sont très explicables :

1° Ce sont les mois où l'index stégomyien est le plus élevé, où les pluies ont, en effet, constitué le plus grand nombre de gîtes extérieurs aux habitations, où l'élévation continue de la température permet l'exaltation de l'activité du moustique.

2° C'est l'époque où il peut se produire un apport de virus et cela, chaque année. En effet, à partir de fin septembre la récolte des arachides est terminée ; les indigènes de la brousse descendent alors sur Dakar soit pour y charger les graines sur les navires, soit pour obtenir du travail dans les entreprises

administratives privées ou les grands travaux. Parmi ces émigrants saisonniers, on rencontre même des femmes, des Sérères pileuses de mil, qui viennent exercer leur spécialité dans les habitations de la capitale.

Tout ce monde provenant de régions peut-être endémiques peut importer le virus amaril dans la ville.

Cependant, les premières brises froides du Nord-Ouest apparaissent, en général, vers la mi-novembre. Aussitôt, l'activité du Stégomya se trouve ralentie ; l'épidémie ne manifeste pas une grande forme d'expansion ; elle procède par petites bouffées localisées ou même par cas isolés.

C'est ce qu'avaient très bien observé les Médecins du siècle dernier, en écrivant que « s'il n'y avait pas épidémie nombreuse « *à la fin de la saison chaude*, c'est parce qu'on touchait au « moment de la venue des brises fraîches de la saison froide ».

Il y a mieux encore ; lorsque les pluies de la saison chaude ont été peu abondantes, non seulement les gîtes à Stégomyia extérieurs sont peu nombreux, mais encore la récolte des arachides se trouve retardée ; alors l'index stégomyien est peu élevé et les porteurs de virus n'arrivent à Dakar qu'après les premières brises froides. C'est ce qui s'est passé en 1931, où la population flottante n'est apparue sur les quais de Dakar que fin novembre. Dans ces conditions, on a les plus grandes chances pour qu'il n'y ait pas de cas de fièvre jaune.

Ensuite, à partir du moment où les brises froides deviennent durables, les Stégomyias sont en telle diminution, et surtout si peu actifs, qu'un porteur de virus ne donne plus lieu à contagion.

Voici, à ce sujet, une observation, exhumée de nos notes antérieures :

« Le mercredi 29 décembre 1926, notre regretté confrère, le docteur « Maignal se présente, tout ému, à la Direction du Service de Santé pour « aviser le Médecin Inspecteur Général Lasnet qu'il a, dans sa clientèle, « un malade atteint de fièvre jaune.

« L'histoire de ce malade serait la suivante :

« M. X..., courtier en vins, bières, limonades, se rend, le jeudi « 23 décembre, à Joal, dans la journée, pour y placer ses marchandises. « Dans la nuit du jeudi 23 au vendredi 24 décembre : diarrhée ; ven- « dredi 24 et samedi 25 décembre, état normal ; dans la nuit du 25, il se « rend chez un de ses amis pour participer au réveillon, mais il est pris « de fièvre.

« Le docteur Maignal est appelé le dimanche 26 décembre ; il sait qu'il « s'est produit des cas de fièvre jaune à Joal, et pense à ce diagnostic, « mais le rejette, estimant que la période d'incubation est trop courte. « Brusquement, le mercredi 29 décembre, au réveil, le malade a un

« vomissement patte de mouches — puis des vomissements noirs — de « l'ictère, etc... ; décès le 31 décembre 1926.

« Il s'agit d'un cas de fièvre jaune incontestable. Or, une enquête étroi- « tement menée nous apprend que, contrairement à ses affirmations qu'il « a maintenues jusqu'à sa mort, et que sa femme a soutenues, M. X..., « depuis le 20 décembre environ, a parcouru une région contaminée et « qu'il est même allé coucher dans une agglomération placée sous le « régime de l'observation sanitaire, et cela en fraude. »

Voilà donc un Européen de Dakar qui a importé de l'extérieur du virus amaril à Dakar. Mais la saison étant défavorable au Stégomyia, ce réservoir de virus s'est épuisé sur place, malgré qu'il n'ait pas été protégé pendant la période dangereuse qui a été méconnue.

Les épidémies du début de la saison chaude *avril-mai-juin*, sont plus difficiles à expliquer.

Pendant cette période, il n'y a pas apport habituel de virus amaril. Au contraire, c'est le moment où la population flottante quitte Dakar, rentre dans ses villages et dans ses terres pour y préparer le sol et semer les graines après la première grande pluie. D'un autre côté, la courbe mensuelle des gîtes à Stégomyias montre que, à cette saison, les moustiques sont encore peu nombreux.

En 1900, l'épidémie de fièvre jaune a commencé dans la deuxième quinzaine d'avril ; par contre, en 1927, nous avons eu en mai deux cas importés en période dangereuse et méconnus, qui n'ont pas occasionné de contagion.

C'est le 22 juin 1927, seulement, que s'est constitué le premier foyer de Dakar.

Voici les deux observations de mai 1927 :

M. P..., n° 1, employé de commerce à Birkelane conduit sa femme à l'Hôpital de Dakar, pour y accoucher, le 10 mai 1927 ; on le retrouve, le 15 mai au soir, malade dans un hôtel de Dakar ; le 16 mai, il est envoyé à l'Hôpital pour fièvre, céphalée, asthénie, tachyarythmie ; la fièvre disparaît en peu de temps et il ne persiste qu'un état d'asthénie et d'anémie prononcée ; l'examen du sang n'a pas décelé d'hématozoaires ; l'albumine n'a pas été recherchée ; aucune mesure d'isolement n'a été prise, le malade étant supposé venir de Birkelane indemne.

Or, vers la mi-juin, entre à l'Hôpital son cousin-germain, M. P..., n° 2, provenant de Tivaouane où il a été atteint de fièvre jaune, le 20 mai 1927, et où sa femme, atteinte le 21 mai, est décédée le 27 mai 1927.

En présence de cette parenté, M. P..., n° 1, interrogé à nouveau, raconte la véritable histoire de sa maladie ;

Il a quitté Birkelane avec sa femme, le 8 mai 1927, au matin, et de là il s'est rendu à Tivaouane chez son cousin ; il y est resté le 8 mai au soir et toute la journée du 9 mai ; le 10 mai, il a accompagné sa femme à

Dakar ; le 11 mai, il est revenu à Tivaouane, où il a séjourné le 12, le 13 et le 14 mai. Le samedi 14 mai, dans la soirée, frissons et fièvre ; le 15 mai, la fièvre continue. Tivaouane ayant eu des cas de fièvre jaune depuis le 6 mai, officiellement reconnus le 13 mai, M. P..., a peur d'être enfermé dans la localité en quarantaine et se fait transporter à Dakar dans la soirée du même jour.

Il a donc fait à Dakar — à l'hôtel et à l'Hôpital, une partie de sa période contagieuse.

M. S..., de M'Bour, est transporté à l'Hôpital de Dakar, le vendredi 30 mai 1927, pour y mourir quelques heures après de fièvre jaune.

Le lendemain, un de nos confrères nous envoie deux Syriens de M'Bour, l'un bien portant, l'autre malade.

Or, un deuxième Syrien a été accompagné par le premier à Dakar, depuis le samedi 14 mai, et il y a séjourné pendant toute la semaine ; il présente du sub-ictère, de l'asthénie, de l'anémie, de l'amaigrissement ; il y a donc toute probabilité pour qu'il fasse une fièvre jaune en même temps que M. S..., et qu'il ait passé à Dakar une partie de sa période contagieuse.

Voici, maintenant quelques notes relatives à la constitution des deux premiers foyers de Dakar :

Dans la rue Huart, se trouve le logement des agents européens de la S. C. O. A. ; une chambre n° 1, située à l'extrémité du bâtiment, était inoccupée depuis un mois : le mercredi 22 juin 1927, un employé de la Société, M. V..., en résidence à Kaolack, arrive à Dakar ; on lui donne cette chambre ; il y fait très chaud. M. V..., ouvre pour l'aérer et laisse les fenêtres ouvertes jusqu'au moment où il éteint l'électricité pour dormir.

M. V..., tombe malade dans la nuit du mardi 28 au mercredi 29 juin (forme moyenne avec guérison).

Son voisin, M. M..., qui couche dans la chambre à côté, tombe malade le mercredi 29 juin dans la journée (forme grave avec melœna et complications).

Dans une banque, en face, le fondé de pouvoir, M. L..., qui travaille le soir à la lumière, tombe malade dans la nuit du 29 au 30 juin (décès).

Aucun doute à avoir, il y avait, enfermés dans la chambre n° 1 des moustiques infestés ; dès que la chambre a été occupée et ouverte, ils ont piqué l'occupant, son camarade de chambre et un habitant d'un rez-de-chaussée face à la fenêtre ; ces moustiques avaient faim, car les trois intéressés ont eu la fièvre jaune tous les trois ensemble, après six jours d'incubation.

D'où pouvaient provenir ces moustiques infestés ?

Auraient-ils été transportés dans la valise de M. V... (ce qui s'observe quelquefois). Mais, à Kaolack, il n'y avait et il n'y a eu, à cette période, aucun cas de fièvre jaune.

Les employés de la S. C. O. A. avaient-ils donné asile dans la chambre n° 1 à un de leurs amis en provenance de Tivaouane ou de M'Bour où régnait alors la fièvre jaune ; l'enquête la plus

sévère faite auprès du Directeur de la maison et des employés resta négative ; la chambre n° 1 était restée close depuis un mois ; le dernier occupant était rentré en France en bon état de santé.

En remontant plus haut, nous apprîmes que l'avant-dernier occupant était M. G..., qui, depuis deux mois, habitait dans un autre bâtiment de la maison ; M. G..., faisait, dans les escales de la voie ferrée, des visites d'inspection de comptoirs de la S. C. O. A. ; avait-il fait une forme légère qui avait infecté des moustiques, sans que son successeur immédiat ait été atteint ?

Cette solution nous paraissait plausible, lorsque le 14 octobre 1927, M. G..., décédait des suites d'une atteinte de fièvre jaune indiscutable.

L'origine de ce premier foyer est donc resté inexplicable.

Le deuxième foyer est celui qui se constitua au Nouveau Port et à la Marine, à partir du 22 juillet 1927.

On pensa d'abord que la constitution de ce foyer était explicable par un apport indigène fourni par des travailleurs de l'Entreprise du Port, provenant de régions contaminées. Mais l'enquête menée auprès du Directeur de l'Entreprise démontra qu'aucun embauchage extérieur ne s'était produit depuis longtemps et que les travailleurs habitaient depuis longtemps Dakar.

Les brises régnantes venant du Sud-Ouest et du Sud, on se demanda — la Marine et le Nouveau Port étant placés sous le vent de la Gare — s'il ne fallait pas incriminer le transport par wagons de Stegomyas infectés dans les escales de la voie ferrée.

C'est une question qui était déjà posée en 1922 par COLLOMB dans son rapport sur les cas de fièvre jaune de 1911 et 1912.

« La contagion, s'est-elle propagée par les wagons qui ont « transporté les Stégomyias sur le parcours des voies ferrées ? « La mission BOUET-ROUBAUD, chargée de la prophylaxie ama- « rile, le Médecin Principal THIROUX, Directeur du Labora- « toire de bactériologie, trouvent des Stégomyias dans les « wagons de voyageurs comme dans les wagons de marchan- « dises ».

Il est donc possible d'envisager ce mode de constitution du deuxième foyer, bien que des recherches semblables entreprises en 1931 aient été négatives.

Ce qu'il convient de noter, c'est qu'entre le premier et le deuxième foyer il y avait eu quelques cas isolés dans des quartiers différents de la ville.

Avant que Dakar ne fut atteint, des cas de fièvre jaune s'étaient produits, depuis le 6 mai 1927, à Tivaouane, à Thiès, à M'Bour et même à Ouakam, à proximité immédiate de la ville.

Il est donc préférable d'admettre que depuis le mois de mai il existait une infiltration lente et continue de Dakar européenne et indigène, par des porteurs de virus.

Lorsque, à partir du mois de juin, l'index stégomyien fut devenu plus élevé, et le moustique plus actif, on assista à l'éclosion de foyers plus nombreux et plus intenses, avec maximum de cas en septembre.

Quoi qu'il en soit, tous les exemples que nous venons de rapporter conduisent à une même constatation ; qu'il s'agisse des apports de virus massifs de septembre-octobre ou des infiltrations de mai-juin, il est illusoire, depuis le développement intensif des communications, de vouloir arrêter la marche de la fièvre jaune, par les régimes de surveillance ou d'observation des individus. C'est le moment de se souvenir qu'au Ier Congrès International des Médecins Coloniaux qui se tint à Amsterdam, en 1883, le rapporteur de la question des quarantaines « écrivait : « Il n'y a jamais eu de cordon sanitaire qui n'ait été « rompu, grâce à la cupidité et à l'esprit d'aventure des hom- « mes ».

Conclusions

Les conclusions de cette étude n'apportent rien de nouveau à la question de la lutte contre le Stégomyia ; mais il est utile d'en répéter quelquefois les principes :

1° A Dakar, la destruction du Stégomyia est la seule mesure capable d'empêcher les manifestations de la fièvre jaune :

2° Il est opportun de créer, autour de Dakar, une zone isolante, par la destruction du Stégomyia dans les villages ;

3° Dans la situation urbaine où se trouve actuellement Dakar, l'habitat ordinaire du Stégomyia est la réserve d'eau de la case indigène ;

4° Pour abolir ces réserves, il convient de développer les canalisations d'eau potable, de manière à mettre de l'eau courante à la disposition des habitants ;

5° Jusqu'à ce que ce but soit atteint, le service des visites domiciliaires doit être rigoureusement organisé.

L'Anophèle.

I. — L'Anophèle par gîtes

Le nombre de gîtes à Anophèles détruits par la section de démoustication du Service d'Hygiène, au cours de l'année 1931, a été de 106.

a) 14 gîtes ont été trouvés dans les habitations ou dans les cours des habitations, savoir : puits, 7 ; barriques, 4 ; fuite d'eau d'un compteur, 1 ; vase à plantes vertes, 1 ; cocotte en fonte, 1.

b) 92 gîtes étaient extérieurs aux habitations, dans les mares, des puits de jardin, des caniveaux de drainage.

La proportion des gîtes extérieurs est une preuve qu'ils sont à l'origine de la production anophélienne ; les moustiques essaiment ensuite dans quelques collections d'eau favorables des habitations.

II. — L'ANOPHÈLE PAR ZONES

Comme pour le Stégomyia, les agents d'Hygiène notent, non seulement le contenant du gîte, mais encore le lieu où il a été découvert. Les indications ainsi obtenues permettent d'établir la carte de l'Anophèle à Dakar, que l'on peut résumer de la manière suivante : Il existe trois zones anophéliennes extrêmement nettes :

a) *Zone du Champ de Courses, du Lazaret de Bel-Air et de la route de Bel-Air.* — Là, les Anophèles se trouvent soit dans les caniveaux de drainage de l'ancien marigot du Champ de Course, actuellement comblé, soit dans les puits des jardins :

b) *Zone du marigot de la Gueule-Tapée et de la route de Ouakam.* — En plus du marigot, les Anophèles proviennent de puits, de quelques mètres de profondeur, creusés dans les jardins.

c) *Zone de la Corniche-Ouest.* — Sur l'étendue de la Corniche, qui s'étend de la T. S. F. jusqu'à l'Institut Pasteur, la falaise laisse sourdre en quelques points des sources formant dans les dépressions naturelles du sol de petites mares qui s'écoulent en chapelet vers la mer.

Dans les deux premières zones, lorsque les puits sont souillés ou que les caniveaux de drainage sont chargés de matières en décomposition ou de matières fécales, on trouve des larves de Culex.

Mais, partout où les eaux sont pures, soit par puisage fréquent, soit par écoulement continu, il n'existe que des larves d'Anophèles. De même les eaux neuves des puits nouvellement creusés sont uniquement et strictement anophéliennes ; une nouvelle et concluante démonstration de ce phénomène vient encore d'être faite ces jours derniers.

Cette constatation s'est encore montrée aussi évidente pour la troisième zone ; dans les collections d'eau formées par le ruis-

sellement des sources qui naissent dans la falaise de la Corniche-Ouest, on n'a trouvé que des larves d'Anophèles, et pourtant une de ces sources avoisinait un égout effondré qui renfermait un gîte abondant de Culex.

M. le Pharmacien-Capitaine Queguiner a bien voulu procéder à l'analyse de ces eaux anophéliennes ; il a obtenu les résultats suivants : pour mémoire, eau de la mer = 33 g. exprimés en chlorure de sodium ; eau de la ville de Dakar = 0 g. 180.

Eau du Champ de Courses	6 gr. 43	(Décembre 1931)
Corniche-Ouest-Jardin du 6e R. A. C.	1 gr. 17	»
Source au-dessous du garage	0 gr. 936	»
1re source après le garage	0 gr. 819	»
1re source après le garage	0 gr. 468	(Mai 1932)
2e source après le garage	1 gr. 17	(Décembre 1931)
3e source après le garage	0 gr. 819	»
4e source après le garage	0 gr. 913	»

Nous retrouvons ainsi les constatations faites par notre regretté camarade Le Moal, en 1906 (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1906, p. 181). « Les moustiques de l'espèce « *Anopheles costalis* choisissent, en général, pour pondre, les « eaux stagnantes les plus rapprochées des habitations. Il est « nécessaire qu'il s'agisse toutefois d'eaux relativement pro-« pres ; non putréfiées, non savonneuses, où les matières féca-« les ne soient pas déposées en grande quantité. Il s'agit, le plus « souvent d'eaux exposées au soleil pendant une partie de la « journée... Certaines eaux ne conviennent pas aux larves, bien « que paraissant suffisamment propres. Ainsi, les larves d'Ano-« phèles transportées à Gorée en saison sèche, et placées dans « de l'eau de citerne périssaient très rapidement. On les con-« servait beaucoup plus longtemps dans de l'eau bouillie et « refroidie... J'ai vu, à Dakar, des larves d'Anophèles en « grand nombre dans certains marais, dont le degré de salure « atteignait 24 g. par litre. Des larves âgées provenant de ce « marais et placées dans de l'eau de mer contenant 23 g. de « chlorure de sodium par litre continuèrent à évoluer et se « transformèrent en nymphe. Des larves, vivant habituellement « dans l'eau douce, placées dans de l'eau salée à 24/1.000e, « périrent très rapidement »...

Il suffit de considérer, sur la carte, l'emplacement de ces collections d'eau pour apercevoir le danger paludéen qu'elles font courir à la population de Dakar. Les vents dominants de la saison chaude sont Ouest-Sud-Ouest-Sud. De telle sorte que la zone européenne du Plateau est placée sous le vent des mares

de la Corniche-Ouest, Médina sous le vent de la Gueule-Tapée et des puits de la route de Ouakam, le quartier du Port sous le vent des caniveaux du Champ de Courses et des puits de la route de Bel-Air.

Les petites mares de la Corniche-Ouest sont actuellement comblées et drainées ; on a pratiqué au flanc de la falaise, qui était inaccessible, un cheminement qui permettra de surveiller leur renouvellement.

Le Budget spécial des Grands Travaux et Dépenses Sanitaires sur Fonds d'Emprunt nous permettra d'agir sur la Gueule-Tapée. A son débouché à la mer, le marigot est constamment obstrué par un courant sous-marin de galets ; il a été proposé de le dévier sur une plage de sable située à 300 m. environ plus à l'Ouest. En outre, un grand drain sera creusé depuis la route de Ouakam jusqu'à l'anse de Fann, pour récolter les eaux stagnantes qui se forment à la saison des pluies au niveau de la route, et pour servir de collecteur d'égout au quartier qui se construira sur le plateau de Fann.

Quant aux puits des jardins maraîchers de la route de Ouakam et de Rufisque, de la route de Bel-Air, et aux caniveaux du Champ de Courses, on ne peut que les surveiller et stériliser les gîtes. Le produit qu'utilise actuellement le Service d'Hygiène est la mixture anti-malaria SHELL, mélange de pétrole, essence et mazout ; son prix de revient est de 0 fr. 95 le litre.

Deux faits nous paraissent encore dignes d'être signalés :

a) Le quartier de la Gare, de la Marine, des rues Vincent et Blanchot prolongées a toujours été durement frappé par le paludisme et la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Or, dans toute cette partie de la ville, on a trouvé, en 1931, des gîtes à Culex, très rarement des gîtes à Stégomyia, mais aucun gîte à Anophèles.

On a pensé que cette situation était due au fait que les Anophèles du Champ de Courses et des puits de Bel-Air y étaient transportés par le vent.

On s'est demandé, toutefois, s'il ne fallait pas chercher les gîtes à Anophèles, plus près, dans les épaves du Port. A cet effet, le 2 octobre 1931, en pleine saison chaude par conséquent, 45 bateaux, chalands, barques, dragues inutilisés, ont été visités ; tous ces débris d'embarcations contenaient de l'eau ; mais il n'y existait aucune larve de moustiques. Par contre, le 3 octobre 1931, deux pirogues échouées à l'embouchure de l'émissaire de Bel-Air contenaient chacune un gîte à Anophèles.

Ce sont des recherches à poursuivre au cours de l'année 1932.

b) A 6 km. de Dakar, en bordure de la route de Rufisque, une plage a été aménagée et des cabines montées sur la langue de sable qui sépare de la mer les deux marigots de Hann; cette plage, accessible à l'automobile, est très fréquentée par la population Dakaroise.

Plus loin, à 18 km. de Dakar, toujours sur la route de Rufisque, se trouve le marigot de M'Bao, sinueux, aux rives verdoyantes, but très apprécié de promenade.

L'eau du marigot de Hann contient 13 g. 10 de chlorure de sodium par litre; l'eau d'une mare voisine, dérivée du marigot, 12 g. (Queguiner). Dans cette dernière, on a trouvé des larves d'Anophèles; ce n'est pas un phénomène étonnant après les recherches plus hautes citées de Le Moal, sur les marigots de Dakar et de sa périphérie.

Conclusions

On ne peut que constater avec une certaine mélancolie que, tandis que nous nous efforçons de supprimer l'Anophèle dans la ville, l'usage de l'automobile permet aux habitants de se rendre à Hann ou à M'Bao, d'y rester jusqu'à la nuit tombante et d'y contracter le paludisme, comme déjà l'automobile permettait aux chasseurs d'aller recueillir des hématozoaires à des distances considérables de Dakar.

Le Culex.

Le nombre de gîtes à Culex détruits au cours de l'année 1931 est de 234.

La courbe mensuelle des gîtes détruits s'établit de la manière suivante : janvier, 5; février, 8; mars, 15; avril, 8; mai, 6; juin, 17; juillet, 20; août, 33; septembre, 43; octobre, 27; novembre, 35; décembre 17; soit en tout, 234.

Nous n'insisterons pas sur la nature des gîtes à Culex; tandis que l'Anophèle se trouve, en principe, en dehors de l'habitation, et le Stégomyia dans l'habitation, le Culex est dispersé un peu partout.

Il existe dans des récipients domestiques à côté du Stégomyia; il existe dans les puits des jardins de la route de Ouakan et dans les caniveaux du Champ de Courses, lorsque les eaux sont souillées ou chargées de matières en décomposition et en putréfaction, ou qu'elles ruissellent de terrains infiltrés de matières fécales.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur deux points particuliers : 1° le Culex des égouts ; 2° le rôle possible du Culex dans la transmission de la dengue.

I. — LE CULEX DES ÉGOUTS

Au cours de l'année 1931, Jean LEGENDRE a présenté à l'*Académie de Médecine* un travail intitulé : « Le moustique cavernicole ou l'adaptation de *Culex pipiens*, à l'urbanisme moderne ». « Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ses conclusions : « C'est ainsi que le *C. pipiens* qui trouvait déjà « dans les caves où était installée la chaudière du chauffage central un refuge plus confortable qu'une chambre froide pour y « passer l'hiver à l'état ailé, sait profiter également des fosses « septiques pour y passer sa vie larvaire. Ce moustique a su « s'adapter à l'urbanisme moderne et utiliser les installations « sanitaires pour la multiplication de son espèce. Des villes et « des bourgs deviennent ainsi plus infestés de moustiques à « mesure que l'urbanisme y fait des progrès parce que ces insectes éclosent dans les eaux souterraines.

« Les constatations ci-dessus posent un problème nouveau à « l'architecte et à l'urbaniste : celui d'empêcher l'eau des citernes et des fosses de devenir l'habitat de *Culex pipiens* qui, de « horticule et urbain, est devenu cavernicole et domestique. Il « ne s'agit pas de cacher l'eau dans le sous-sol pour la soustraire à certains moustiques. Je viens de prouver le fait pour « *C. pipiens* en France. Il est à craindre qu'aux colonies le *Stegomyia fasciata*, auteur de la fièvre jaune et de la fièvre rouge ou « dengue, qui habite déjà les égouts que nous avons construits, « adopte aussi la fosse d'aisance pour habitat quand l'urbanisme fera des progrès dans nos villes coloniales : ce serait « pour la Santé Publique un grand danger qu'il est prudent « d'envisager ».

La situation de Dakar est, à ce sujet, la suivante : Dans les quartiers européens, il existe deux réseaux d'égouts : un réseau d'eaux-vannes et un réseau d'eaux pluviales ; en quelques points mal desservis, il y a des fosses d'aisance ; dans d'autres, à proximité de la Corniche, des tronçons d'égouts, passant sous la route de la Corniche, servent d'évacuation, à la fois, aux eaux-vannes et aux eaux pluviales. Dans les quartiers indigènes et à Médina, pas d'égouts ni de fosses d'aisance. La défécation se fait en plein air, sur les pentes de la falaise au bord de la mer, sous les filaos, le long des haies, dans quelques feuillées. Dans une de nos précédentes réunions, M. MATHIS

a signalé ce fait et attribué le peu d'importance des maladies fécales à Dakar à l'action stérilisante du soleil tropical.

Voici les constatations faites au cours de l'année 1931 :

Fosse d'aisance de l'Arsenal de la Marine : décembre, 1 gîte à Culex ;
Tronçons d'égouts d'eaux-vannes et pluviales : novembre, 7 gîtes à Culex ;
Egouts d'eaux pluviales : octobre, 3 gîtes à Culex, novembre, 3 gîtes à Culex, décembre, 5 gîtes à Culex ;
Egouts d'eaux-vannes : 0 gîte ;
Chasse d'eau inutilisée alimentant w.-c. : 1 gîte à Stégomyia.

Ainsi, nous voyons qu'en dehors de ce dernier gîte à Stégomyia, facilement explicable :

a) Aucun gîte à moustiques n'a été trouvé dans le réseau d'égouts d'eaux-vannes ;

b) Les gîtes à moustiques trouvés dans une fosse d'aisance, dans des tronçons d'égouts d'eaux-vannes et pluviales, dans le réseau d'égouts d'eaux pluviales, sont uniquement des *gîtes à Culex*.

Ainsi, le moustique cavernicole de Dakar n'est encore que le *Culex*.

Pour quelle raison n'avons-nous trouvé de gîtes à Culex, dans le réseau d'égouts d'eaux pluviales, qu'à partir du mois d'octobre ?

Par entente avec le Service d'Hygiène, le Service des Eaux (Travaux Publics) obture, après la saison des pluies, les bouches des égouts d'eaux pluviales.

Or, en 1931, la saison des pluies a été très tardive ; le Service des Eaux n'a guère pu terminer son obturation des bouches d'égouts d'eaux pluviales qu'en décembre ; il est donc probable que le Culex qui vivait jusque-là à la surface du sol est descendu dans les égouts aux premières nuits fraîches du mois d'octobre. Comme le dit Jean Legendre, il a trouvé dans l'égout un refuge plus confortable pour y passer la saison froide.

II. — Le rôle possible du Culex dans la transmission de la dengue

Culex et dengue sont deux mots qui jurent ensemble.

Depuis Graham qui, en 1903, avait incriminé le *Culex fatigans* comme agent transmetteur de la maladie, tous les autres expérimentateurs ont conclu à l'action unique du Stégomyia. Nous voulons cependant rapporter quelques observations troublantes faites en 1931.

a) Dans le courant du mois de *Septembre 1931*, notre collègue, le le docteur GAUGUET, Médecin Principal de la Marine (qui doit publier un travail complet à ce sujet) nous signalait qu'il avait constaté des cas de dengue parmi les hommes casernés à l'Arsenal de la Marine. Dans les cas les plus typiques, l'affection se caractérisait par de la fièvre modérée (recherche des hématozoaires négative), des douleurs ou généralisées, ou articulaires, ou musculaires — sans éruption. Après tous les examens on ne pouvait pas trouver un autre terme que celui de dengue pour qualifier les manifestations observées, d'autant plus qu'il se produisit, jusqu'au début d'octobre, 11 cas semblables.

Or, les recherches de gîtes, effectuées à l'Arsenal de la Marine, en 1931, ont été les suivantes :

Juin : 1 gîte à Culex.

Septembre : 4 gîtes à Culex.

Octobre : gros gîtes à Culex dans l'égout qui traverse la rue séparant la voie ferrée et la marine.

Décembre : 1 gîte à Culex (fosse d'aisances).

Aucun gîte à Stégomyia n'a donc été découvert dans l'Arsenal de la Marine — mais il convient de noter que l'Arsenal se trouve situé sous le vent Ouest des quartiers indigènes de Kayes-Findiou et du Parc à Fourrages, qui sont de grands fabricants de Stégomyias.

b) Le *1er octobre 1931*, Mme F..., femme du Médecin-Résident de l'Hôpital tombait malade.

Nous reproduisons ci-dessous l'observation résumée, telle qu'elle a été écrite par son mari :

Le matin du *1er octobre*, courses en ville ; grosse fatigue ; retour très pénible ; douleurs très vives aux mollets et aux fléchissures des cuisses. Le soir, vers 18 heures, fatigue plus marquée ; palpitations de cœur très fortes ; dérobement des jambes ; faiblesse. — T. 39°2. Frottis : pas d'hématozoaires. Examen des urines à 20 heures : albumine : néant. Nuit agitée ; douleurs dans les mollets. Quinio-stovarsol.

Le *2 octobre*, à 7 heures, albumine : néant ; précipité dû à la quinine. Dans la matinée, atténuation des douleurs musculaires mais céphalée atroce ; glace et calmine. — T. 38°2. Dans l'après midi amélioration générale. — T. 38°. Albumine : néant.

Le *3 octobre* la température tombe à 37°. Etat général bien meilleur ; mange un peu à midi ; langue toujours très propre. Vers 13 heures, brusquement, deux selles diarrhéiques ; à 16 heures, douleurs articulaires très violentes qui arrachent des cris, sensation de coups d'aiguilles ; palpitations très violentes ; albumine : néant ; la peau est absolument sèche. T. 39°4.

Le *4 octobre*, T. 37°5 : la nuit a été bonne ; les douleurs vives ont disparu ; il subsiste un engourdissement et un abattement intenses ; dans les urines, chlorures : 5 gr. 80 : T. 37°7.

Le *5 octobre* : T. 37° le matin ; 37°3 le soir ; puis amélioration progressive.

En présence de tels symptômes on devait penser à la dengue.

Or, Mme F..., nous fournit la précision suivante : elle était piquée, le matin, en allant au marché par des moustiques réfugiés sous le capot de son automobile placée dans le garage de l'hôpital.

Les recherches entreprises aussitôt aboutirent à la capture, sous le capot d'une autre auto, de trois moustiques ailés, c'était des Culex ; et, à la découverte, dans un caniveau à proximité du garage, d'un gîte ; un gîte à Culex.

Dans le courant de l'année, aucun gîte à Stégomyia n'a été découvert à l'hôpital ou dans ses environs.

c) Le *12 octobre 1931*, la femme d'un lieutenant de Port présenta des symptômes de dengue.

Aucun gîte à moustique ne fut découvert ni dans la maison, ni à sa proximité. Nous pûmes noter que, dans cette même maison, on avait découvert, en juin 1931, un gîte à Culex ; et dans un établissement voisin, en juillet 1931, deux gîtes à Culex. Aucun gîte à Stegomyia signalé.

d) Par contre, le *13 octobre 1931*, mêmes symptômes rappelant la dengue observés chez un commissaire de police habitant près de la gare.

En juin, on avait détruit dans la gare du Dakar-Saint-Louis un gîte à Culex. Mais les recherches entreprises le 13 octobre 1931 permirent d'aboutir à la découverte, dans un atelier voisin de la maison du malade, d'un gîte à *Stégomyia*.

Ainsi, sauf une exception, nous trouvons le Culex à la naissance d'une affection que nous avons qualifiée dengue, à cause de son épidémiologie à la Marine, et de la symptomatologie du cas de Mme F..., à l'hôpital. Mais il s'est toujours agi d'une fièvre articulaire, sans éruption.

SÉANCE DU 29 MAI 1932.

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE.

Présentation de Malades.

F. CAZANOVE. — **Un crime magico-religieux.**

Présentation d'un indigène, X... D..., meurtrier de son cousin germain, Y... D... ; le meurtre est l'aboutissant de la discorde survenue entre deux familles dont le principal élément a été l'existence de lèpre dans l'une d'entre elles.

Communications

Un cas de tétanos localisé suivi de guérison,

Par R. FEYTE.

S... N'D..., canonnier au 6e R. A. C., entre à l'Hôpital *le 13 avril 1932,* vers 13 h., pour douleurs articulaires de la hanche.

Malade en contracture presque généralisée. Trismus accentué. Face contracturée et grimaçante. Se plaint de douleurs dans la hanche gauche. On constate une plaie du gros orteil à gauche.

Les phènomènes de contracture siègent principalement dans le membre inférieur gauche et dans la hanche. Cependant, il existe un état de contracture moindre à la partie inférieure des muscles dorsaux lombaires. Il existe de la contracture musculaire légère au membre inférieur droit et aux muscles de la paroi abdominale. Le diaphragme et le thorax ne sont pas atteints. Il y a de la gêne aux muscles du cou et principalement de la nuque.

Pouls : 100; Température : 37°7; Pas d'accélération des mouvements respiratoires; Traitement : Cédol, 1 ampoule ; Sirop de morphine et Sirop de chloral ââ 50 g. ; Sérum antitétanique curatif 60 cm³ intraveineux et 40 cm³ sous-cutané; Urotropine, 1 ampoule.

Les jours suivants : état stationnaire. Cependant la contracture diminue au membre inférieur gauche. Même traitement.

Le 17 avril, la contracture augmente aux muscles lombaires et dorso-lombaires. La température s'élève à 38°. Dans la journée, le malade a plusieurs crises convulsives douloureuses. Même traitement, plus, injection sous-cutanée d'une solution d'acide phénique.

Le 19 avril, même état. Mais il se produit une hématurie abondante. On cesse les injections d'acide phénique.

Le 22 avril. L'hématurie persiste. Traitement par Anthema et potion au chlorure de calcium.

Le 24 avril, les localisations des contractures se sont modifiées. Celles-ci ont diminué aux segments précédemment intéressés. Il existe maintenant une forte contracture de tous les muscles de la paroi thoracique, mais principalement dans l'hémi-thorax droit, intercostaux, trapèze, scapulaires et surtout le grand pectoral. Traitement : sérum antitétanique 110 cm³, par voie sous-cutanée et intra veineuse; Urotropine 2 ampoules.

Dans la soirée, on constate une atteinte du diaphragme. La cage thoracique forme un bloc sans mouvement. Le malade respire par les mouvements de l'étage supérieur de l'abdomen. Il y a du hoquet (atteinte du pneumogastrique). La température se maintient à 37°5, 37°8. L'hématurie persiste.

Le 25 avril, diminution des symptômes. Le thorax commence à pouvoir se dilater convenablement. La contracture persiste aux muscles pectoraux, surtout à gauche.

Dans les jours suivants, la contracture va en diminuant.

A la fin du mois, les pectoraux sont complètement assouplis. La flexion des divers segments du membre inférieur gauche commence à s'ébaucher.

Cette amélioration ira en s'accentuant. Les derniers phénomènes de contracture se localisent à la partie inférieure des muscles dorso-lombaires. Pendant encore deux semaines le malade peut à peine se courber en avant. D'autre part, il marchera pendant quelque temps avec de la raideur dans les muscles des cuisses et des jambes et n'avancera que grâce à des mouvement de torsion du tronc qui portent successivement en avant une moitié, puis l'autre, de son individu. Actuellement, sujet normal.

Les phénomènes d'hématurie se sont accompagnés d'albuminurie légère. Cette néphrite a rapidement disparu.

Perméabilisation méningée au sérum antitétanique par l'urotropine.

Par Bertrand.

L'action de l'urotropine sur la perméabilité méningée signalée par L. Couvy, J. Assali, L. Lambert et S. Popoff à la séance du 12 juin 1931 de la S. M. C. de l'O. A. a été observée dans un cas de tétanos tardif, apparu au 43ᵉ jour malgré une injection préventive de sérum administrée à la suite d'une intervention chirurgicale.

Le tétanos est resté insensible à l'injection du sérum antitéta-

nique et à la méthode de BACELLI. Il a peu cédé à l'injection de sérum sous chloroforme. Il a été guéri par l'association sérum-hexaméthylène-tétramine.

OBSERVATION. — Le 12 décembre 1931, un habitant d'Anécho entrait à l'hôpital pour gros délabrement du pied causé par un éboulement de mur. Le tarse était complètement disloqué, l'articulation tibio-tarsienne était ouverte ; il existait une fracture sus-malléolaire et enfin une vaste plaie anfractueuse occupait la face externe du pied. Le malade refusant la désarticulation, on fit une toilette soignée de la plaie avec contre-ouverture à la face interne du pied pour permettre l'irrigation discontinue à la solution de tochlorine. On injectait sous la peau 20 cm³ de sérum antitétanique. Le 15, devant des phénomènes de gangrène on pratiquait l'amputation à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de la jambe. La plaie se cicatrisait par seconde intention sans aucune complication. Le 27 janvier, celle-ci était terminée depuis quelques jours lorsque le malade fut pris de crises tétaniques typiques, extrêmement violentes et très rapprochées. Les deux premiers jours il fut traité uniquement par le sérum antitétanique (100 cm³ en 2 fois par voie sous-cutanée) et par l'injection de 15 cm³ de la solution d'acide phénique à 2 0/0. Aucune amélioration ; le 30 janvier, on pratique après injection de sérum une anesthésie au chloroforme (30 g.). La soirée est bonne, les crises s'espacent, mais le lendemain matin elles reparaissent aussi violentes qu'auparavant. On administre alors par injection intraveineuse 3 ampoules de septicémine et 1/2 h. après 50 cm³ de sérum. Pas de résultat immédiat. Les mêmes doses sont renouvelées l'après-midi et suivies d'une nouvelle chloroformisation. Soirée bonne. Le lendemain, 1er février, les crises reprennent légèrement espacées par rapport aux jours précédents mais aussi violentes, semble-t-il. La même thérapeutique est appliquée et le 2 février on constate une amélioration assez nette. Les crises s'espacent (20 dans la matinée) et semblent un peu moins violentes. La même médication est poursuivie jusqu'au 5 février. A cette date, le malade n'a plus que 15 crises par jour et elles décroissent chaque jour en violence et en durée. Le 10, elles avaient presque complètement disparu. Le 13, la guérison était complète.

Les aliénés à Dakar en 1931,

Par F. CAZANOVE.

L'Ambulance du Cap-Manuel reçoit :

I. — Les aliénés européens civils, fonctionnaires, militaires.

II. — Les aliénés indigènes, fonctionnaires, militaires, détenus et condamnés ayant qualité de citoyens français.

III. — Les aliénés indigènes, militaires, détenus et condamnés ayant qualité de sujets français.

L'Hôpital Central indigène reçoit :

IV. — Les aliénés indigènes civils, citoyens français et sujets français.

Le nombre de malades entrés pour troubles mentaux dans ces deux formations sanitaires a été, en 1931, de :

I. — Européens	34
II. — Indigènes fonctionnaires, militaires, détenus et condamnés ayant qualité de citoyens français	21
III. — Indigènes militaires, détenus et condamnés, sujets français	79
IV. — Indigènes civils, citoyens français et sujets français	72
Soit, au total	206 entrées

En tenant compte des seules catégories indigènes, on aboutit au chiffre de 172 hospitalisations.

Sur les fonds d'emprunt, il a été prévu la construction d'un asile d'aliénés qui sera situé sur la route de Thiès à Tivaouane, à M'Bao; cet établissement est destiné à recevoir les psychopathes indigènes de toutes les colonies du groupe de l'A. O. F.

Lorsqu'on considère le chiffre des entrées de malades mentaux, en une seule année, dans les formations de Dakar, on conçoit qu'il a été sage de prévoir un emplacement pour un asile de 300 places, avec possibilité d'extension.

I. — Européens.

Nombre des entrées : 34. Se divisant en :

Par sexe.

Hommes	31
Femmes	3

Par origine.

Originaires de la Métropole	25
» du Sénégal	2
» de la Guadeloupe	1
» de la Martinique	2
» de la Réunion	1
» du Tonkin	1
» de la Belgique	1
» de la Russie	1

Par profession.

Fonctionnaires		8
Militaires		13
Expertise réforme		1
Marine nationale		1
Marine marchande		2
Commerce, industrie		5
Sans professions	femmes	3
	enfants	1

Par destination.

Rapatriés malades	14
Rapatriés guéris	3
Ont repris leur service	9
Remis à leurs employeurs ou à leur famille	6
Décédés	2

Les psychopathes européens peuvent toujours se diviser en deux catégories :

a) les *déséquilibrés* que la conformation de leur système psychique attire vers l'existence coloniale ; mais ils ne peuvent pas plus s'y adapter qu'à toute autre profession métropolitaine. Détail à noter : pour la première fois, et venant après l'Exposition Coloniale, nous comptons, parmi eux, une femme.

b) les *aliénés proprements dits* qui présentent des psychopathies semblables à celles que l'on observe dans la Métropole, avec une légère prédominance de la confusion mentale et des symptômes psychasthéniques. Aucune remarque spéciale à ce sujet.

Les psychopathes européens nous intéressent davantage à deux autres points de vue :

1° *Au point de vue de leur assistance.* — Tous les psychopathes européens qui paraissent justiciables de l'internement sont rapatriés sur la Métropole ; il n'est donc pas nécessaire, dans l'Asile sénégalais, de prévoir la construction d'un pavillon pour européens. Pas plus qu'il ne semble opportun de les envoyer passagèrement à l'Asile en attendant leur rapatriement ; ce serait leur imposer des formalités d'internement et un double déplacement inutiles.

Il reste donc logique d'assister les psychopathes européens dans une formation sanitaire du port d'embarquement. L'Ambulance du Cap-Manuel, ancien Lazaret, datant de plus d'un demi-siècle, qui les reçoit actuellement est composée de locaux vétustes ; mais sa position à l'extrémité de la presqu'île du Cap-Vert représente une situation de choix au point de vue du repos et de l'isolement. Si les crédits le permettent quelque jour, il serait possible d'y construire un petit pavillon pour aliénés européens ; en tenant compte des entrées de l'année 1931, on peut estimer la valeur de ce pavillon à 4 chambres de malades et 1 cabanon.

2° *Au point de vue budgétaire.* — Parmi les psychopathes militaires européens rapatriés, nous avons noté : 1 avait 10 mois de séjour, 1 avait 7 mois, 1 avait 6 mois, 1 avait 4 mois.

Il n'est pas possible d'éviter les rapatriements anticipés des psychopathes qui font leur premier séjour colonial.

L'examen psychique des individus qui partent aux Colonies ne sera pas, de longtemps encore, obligatoire ; par ailleurs, les phénomènes psychiques peuvent ne se manifester qu'après l'arrivée dans la Colonie.

Là, où nous pouvons intervenir, c'est lorsque nous rapatrions un individu qui a présenté des troubles mentaux au cours de son séjour colonial. S'il s'agit d'un fonctionnaire ou d'un militaire, il convient de l'évacuer, nanti de son dossier complet, sur l'Hôpital du port de débarquement qui prendra une décision à son égard et mettra en mouvement les rouages nécessaires pour qu'il soit examiné avant un nouvel embarquement; s'il s'agit d'un civil, c'est au Médecin de la maison qui l'emploie ou au Médecin de la famille qu'il convient de communiquer le dossier et de signaler, le cas échéant, le danger d'un nouveau séjour.

Du moins, éviterons-nous ainsi les dépenses causées par le rapatriement anticipé des anciens psychopathes, tels que ce fonctionnaire qui, en 1928, eût une crise aiguë de persécution trois jours après son débarquement à Dakar; or, moins d'une année auparavant, il avait été rapatrié pour troubles mentaux.

II. — Indigènes fonctionnaires, militaires, prévenus ou condamnés ayant qualité de citoyens français.

C'est une catégorie qui présente de l'intérêt puisqu'elle contient particulièrement des intellectuels.

Nombre total des entrées : 21, se divisant en :

Par sexe.

Hommes	18
Femmes	3

Par profession.

Fonctionnaires (1 comptable, 1 ouvrier d'art, 1 sage-femme)	3
Militaires 8 (dont 1 sous-lieutenant et 1 ex-instituteur métis)	8
Marine nationale	3
Particuliers à leurs frais	3
Prévenus civils	2
Expertisé pension	1
Existant au 1er janvier 1932	1

Par destination.

Renvoyés dans leur famille	11
Ont repris leur service	8
Evasion	1

Par diagnostic.

N'ont rien présenté au cours de leur hospitalisation	5
Crises nerveuses indéterminées	1
Expertise	1
Etat confusionnel toxi-infection	1
Etat confusionnel paludisme	1
Etat confusionnel tuberculose	1
Manie aiguë	1
Psychose systématisée progressive	1
Epilepsie	4
Démence précoce	2
Paralysie générale progressive	3

En ce qui concerne l'*épilepsie*, il s'agit, dans trois cas, de crises comitiales franches, survenues chez des originaires militaires, dont un prévenu pour désertion.

Le quatrième cas vise un jeune homme métis, ayant vécu une partie de son enfance en France, se livrant à de nombreuses fugues et condamné pour vol.

Se rattachant à cette rubrique, on peut encore ajouter :

Un cas d'épilepsie chez un élève d'une Ecole supérieure de Gorée, renvoyé dans sa famille sans avoir été hospitalisé.

Dans l'ensemble, l'épilepsie paraît donc fréquente; toutefois, il nous faut signaler le cas d'un originaire militaire, entré, sous ce diagnostic, à l'ambulance du Cap-Manuel, qui avait des ankylostomes dont on l'a débarrassé et qui n'a jamais présenté de crises durant son hospitalisation.

Les deux cas de *démence précoce*, ou du moins étiquetés comme tels, visent une sage-femme indigène et un ex-instituteur métis. Un troisième cas, survenu chez un jeune indigène, ayant reçu une partie de son éducation en France, a été vu en consultation.

Les cas de *paralysie générale progressive* ont été observés : chez un lieutenant indigène, chez un comptable et chez un indigène ayant fait ses études. Les symptômes psychiques n'étaient pas, à vrai dire, pathognomoniques de cette affection : hallucinations cénesthésiques chez l'un, ralentissement de l'activité physique et psychique chez les deux autres, allant jusqu'à l'inertie. Mais il existait des symptômes physiques et l'examen du liquide céphalo-rachidien s'est révélé positif.

Face à ces trois cas, nous avons placé trois autres aliénés :

Un, débilité mentale avec dépression mélancolique et démonopathie;

Un, confusion mentale chronique avec torpeur, apathie, mutisme, indifférence;

Un, pour démonopathie voilant des crises épileptiformes.

Chez ces trois malades, absence de symptômes physiques de paralysie générale, Wassermann sanguin positif, Wassermann du liquide céphalo-rachidien *négatif*.

Les trois malades à liquide céphalo-rachidien positif sont des éduqués; les trois malades à liquide céphalo-rachidien négatif sont trois tirailleurs appartenant à trois régions diverses de l'A. O. F., récemment recrutés et n'ayant reçu aucune instruction.

Mais nos observations sont encore trop peu nombreuses pour en tirer quelque conclusion que ce soit.

Nous voudrions cependant encore signaler que notre deuxième malade, commis comptable, expéditionnaire principal à la circonscription de Dakar, semble avoir présenté un ictus au début d'une deuxième série de traitement de 914.

III. — Indigènes militaires, détenus et condamnés, sujets français

Nombre total des entrées, 79. Se divisant en :

Hommes	76
Femmes	3

En ce qui concerne cette catégorie, nous noterons seulement la fréquence de l'épilepsie et la constatation de parasites intestinaux chez nombre de nos psychopathes, comme d'ailleurs dans toute la population indigène. Ces parasites peuvent-ils franchir le seuil pathologique dans l'ordre psychique : c'est un problème qui mérite de plus amples études.

Un autre phénomène d'observation courante est l'amendement spontané des troubles mentaux des sujets rapatriés de France et du Maroc, quelquefois avec des diagnostics d'aliénation mentale pure.

Au cours de l'année 1931, sur 20 psychopathes ainsi rapatriés, 9 ont été renvoyés dans leur famille dans le même état, 2 étaient très améliorés, 9 ne présentèrent plus aucun trouble physique.

Le retour dans le pays d'origine, la reprise des conditions habituelles de l'existence indigène, la suppression du choc causé par le dépaysement sont-ils susceptibles d'expliquer ce phénomène ?

IV. — INDIGÈNES CIVILS CITOYENS FRANÇAIS ET SUJETS FRANÇAIS

Le nombre total des entrées de cette catégorie est de 72.

Nous retiendrons seulement de ces entrées une considération, la division par sexe, soit 47 hommes et 25 femmes.

Ces chiffres donnent une idée précise du nombre de places, hommes et femmes, qu'il convient de prévoir dans l'Asile d'aliénés en construction.

*
* *

Dans cette revue des événements psychiatriques de l'année 1931, nous n'avons voulu donner que des aperçus généraux.

Ils montrent, du moins, toute l'importance du service psychiatrique de Dakar, accentués encore par tous les cas de médecine légale civile et militaire qui ressortent de cette spécialité.

L'enfance criminelle indigène,

Par F. CAZANOVE.

Le relevé des enfants et jeunes gens incarcérés à la prison civile de Dakar pendant l'année 1931 est le suivant :

Justice française, 28 ; justice indigène, 19 ; au total, 47.

Est du ressort de la justice française un délit commis par un indigène citoyen français, ou par un indigène sujet français au préjudice d'un citoyen français.

Est du ressort de la justice indigène un délit commis par un indigène sujet français au préjudice d'un indigène sujet français.

Les 47 enfants incarcérés en 1931 fournissent les divisions suivantes.

Par âge :

Agés de 12 ans, 2 ; de 13 ans, 7 ; de 14 ans, 6 ; de 15 ans, 17 ; de 16 ans, 14 ; de 17 ans, 1 ; âges souvent approximatifs par suite de l'absence de l'état civil.

Par provenance :

Dakar, 2 ; Sénégal, sans indication, 4 ; Casamance, 3 ; Cercle de Baol, 1 ; Diourbel, 3 ; Fatick, 1 ; Bambey, 2 ; Cercle du Sine-Saloum, 2 ; Cercle de Tivavouane, 1 ; Tivavouane, 2 ; Piré, 1 ; Kebemer, 2 ; Kelle, 1 ; Cercle de Thiès, 2 ; M'Bour, 1 ; Pout, 1 ;

Délégation Rufisque, 1; Rufisque, 2; Cercle de Matam, 2; Matam, 1; Cercle de Louga, 1; Saint-Louis, 1; Soudan, 1; Haute-Volta, 1; Guinée française, 6; Congo belge, 1; Maroc, 1.

Les enfants incarcérés sont ainsi, dans leur presque totalité, étrangers à Dakar.

Par motif de la peine :

Vol, 21; recel, 1; vol et vagabondage, 2; vol et complicité, 2; vol avec effraction (avec outrage à la magistrature), 1; vagabondage, 12; embarquement clandestin, 3; sabotage de la voie ferrée, 3; homicide par imprudence, 1; coups et blessures volontaires, 1.

Voici quatre observations concernant ces enfants ou jeunes enfants :

Observation I. — B... D., est porté sur les Registres de la Prison comme étant né à Kelle (Sénégal) et âgé de 15 ans; à notre interrogatoire, il dit être né à Louga (Sénégal) et âgé de 17 ans. Race ouoloff et de religion musulmane.

Histoire sociale : Quitte son pays natal, Louga, étant âgé de 7 ans à la suite de la mort de son père; vit auprès de son grand-père à Kelle. Vers l'âge de 14 ans est envoyé à Diourbel chez son oncle où il sert comme aide-boutiquier. 1re Condamnation pour vol d'argent chez un Européen. S'échappe de Diourbel et vient à Dakar où habite sa mère. 2e Condamnation pour vol de 40.000 francs commis avec huit de ses amis, au préjudice d'un Syrien à Dakar (purge sa peine à la Maison de Correction de Carabane). A son retour est ramené à Diourbel, s'évade de nouveau et revient à Dakar. 3e Condamnation : coups et blessures en état d'ivresse. 4e Condamnation : Vol d'une pièce de percale. N'a jamais fréquenté aucune école, ni française ni coranique : n'aime et ne vit que de vagabondage.

Histoire médicale : Père décédé d'une affection inconnue. 2 frères morts en bas âge. Est atteint *d'épilepsie*. Une crise médicalement constatée à la prison. Une crise médicalement constatée à l'Ambulance du Cap Manuel. Constitution chétive et malingre. Rien de particulier aux grands appareils. Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif. Wassermann sanguin positif (plaques muqueuses sur la gorge). Selles : Œufs de trichocéphales et d'ankylostomes, disparus par traitement approprié.

Observation II. — I... D., 14 ans, Race ouoloff. Religion musulmane.

Histoire sociale : Né au Congo belge où son père originaire de Tivavouane (Sénégal) était parti comme ouvrier maçon. Son père est décédé et sa mère est restée au Congo. Quitte ce pays à 6 ans pour venir à Dakar; est envoyé à Tivavouane pour y apprendre le Coran; y séjourne 4 ans, revient à Dakar, fréquente pendant 6 mois une Ecole Française puis commence le cycle de ses condamnations :

1re : Vol d'un coq à Médina; 2e : Vol d'une poule à Médina; 3e : Vol d'un boubou dans une boutique syrienne; 4e : Vol de 4 douzaines de mouchoirs dans un magasin européen.

Prétend que ses parents de Dakar ne s'occupent pas de lui et qu'ayant faim et sans vêtements suffisants, il vole pour subvenir à ses besoins.

Histoire médicale : Aurait été gravement malade à Tivavouane (vers 10 ans) (céphalée, fièvre, douleurs généralisées, vomissements?). Selles :

présence d'ankylostomes, disparus par traitement approprié. Petite taille; chétif; infantilisme marqué; porte 10 ans. Gros ventre; genu-valgum, voute palatine ogivale; gros ganglion sus-épitrochléen des deux côtés.

OBSERVATION III. — B... D., né vers 1915 à Rufisque. Race toucouleur.

Histoire sociale : Père vivant, commerçant à Louga; mère vivante résidant à Rufisque. Venu à Dakar avec son patron qui était forgeron. Voyant des camarades voler et en tirer profit s'est mis à en faire autant.

1re condamnation : Vol d'un pantalon chez un Syrien à Sandaga; 2e : Vol d'une pièce d'étoffe pour pagne de femmes chez un Syrien, Avenue W. Ponty.

Histoire médicale : Entré à l'Ambulance du Cap Manuel le 30 avril 1932 pour congestion pulmonaire, décédé le 17 mai 1932 de cachexie tuberculeuse.

OBSERVATION IV. — B... N., né dans le Cercle du Baol en 1907. Race toucouleur. B... a donc 25 ans environ, mais il est de si petite taille, d'un infantilisme si marqué qu'il porte à peine 15 ans.

Histoire sociale : A sa famille à Diourbel; n'a jamais fréquenté aucune école. S'est échappé et est venu à Dakar pour vagabonder et voler.

1re condamnation : Vol d'une valise contenant 8.000 fr. à la Gare de Diourbel, au préjudice d'un Syrien; 2e : Vol de poulets à Médina; 3e : Vol d'un boubou à Dakar; 4e : Vol d'une paire de chaussures à Dakar; 5e : Vol d'une paire de chaussures à Dakar.

Histoire médicale : Père vivant en bonne santé. Mère décédée d'une affection pulmonaire, toussait beaucoup, était très maigre. 1 sœur bien portante. 1 sœur épileptique (la description de la crise faite par B. . ne laissant aucun doute).

CONCLUSIONS

1° Parmi les jeunes gens et enfants incarcérés à la prison de Dakar, quatre ont été interrogés fortuitement, à l'occasion de leur hospitalisation pour affections diverses, à l'ambulance du Cap-Manuel.

Dansces quatre cas, le terme enfance criminelle paraît inexact; plus juste est l'expression : enfants arriérés ou anormaux.

2° Dans ces conditions, il convient d'entrevoir la création d'un asile pour enfants arriérés ou anormaux qui serait avantageusement situé à proximité immédiate de l'asile d'aliénés, en projet.

Un cas de bilharziose intestinale à *Schistosoma hæmatobium* chez un Européen,

Par Léopold Robert.

M. B... qui fait l'objet de cette note est un fonctionnaire du Chemin de Fer Thiès-Niger. Il est âgé de 28 ans, et se présente à l'Hôpital Principal de Dakar avec le diagnostic d'entrée « Paludisme ».

C'est un homme vigoureux né à Paris, mais ayant surtout habité Agen et Sète, puis, en 1924-25, Damas, où il était mécanicien au Camp d'Aviation de Mezzé. Pour être complet sur les régions intéressant l'origine possible de son affection actuelle, notons qu'il a fait un court voyage en Palestine, à Jérusalem, en 1925.

En ce qui concerne ses services coloniaux proprement dits, M. B. est venu en A. O. F. en juillet 1926 : depuis cette époque il est à Thiès. Un premier séjour de 4 ans se termine par un congé de 11 mois en France.

A Thiès, il prend régulièrement de la quinine pendant l'hivernage, irrégulièrement pendant la saison sèche et n'a, pendant 4 ans, aucun jour d'indisponibilité.

En France, à Agen où il passe la majeure partie de son congé, les choses ne vont pas aussi bien : il a, à 3 reprises, des accès de paludisme de stades nets, cédant rapidement à la quinine et ne laissant aucune fatigue après eux. Aussi, c'est en excellent état de santé qu'il reprend le chemin du retour et ses fonctions à Thiès le 29 mars 1931.

Pendant les 11 premiers mois de son séjour actuel, il n'y a rien à signaler ; en décembre, pour une taille de 1 m. 72, il pèse 72 kg.

Vers le 15 janvier de cette année, il est brusquement pris de malaises et de vomissements ; sa température monte à 40°5 et dans les jours qui suivent, quoique la fièvre ne soit pas aussi élevée, il éprouve une grande lassitude, maigrit rapidement et note que son teint devient légèrement jaune. Les selles, à ce moment, sont régulières.

On le traite à Thiès pendant quelques semaines, puis il est dirigé sur Dakar à la fin de la deuxième décade de février.

Le voici donc à l'Hôpital. Je puis maintenant vous donner, avec moins de détails, des précisions plus grandes.

A l'examen, on constate une teinte subictérique des conjonctives et des téguments, un état très saburral des voies digestives. Le foie n'est douloureux ni spontanément ni à la pression ; il est augmenté de volume ; la rate n'est pas percutable ; on ne note rien de particulier aux autres appareils.

Le malade se plaint de céphalée violente, surtout nocturne, et de vomissements réguliers, survenant 2 h. après la moindre ingestion d'aliments. On prescrit de la quinine, des sels de soude et de magnésie, de la théobromine et de la septicémine à 2 reprises différentes. Pendant toute cette thérapeutique, la fièvre monte en lysis à 39°C. pour redescendre ensuite de même manière à la fin de février.

Les recherches de laboratoire, faites un peu dans tous les sens, ne permettent pas de déceler d'hématozoaire, des réactions de B. W. ne donnent pas grand renseignement, mais un dosage de l'urée sanguine, le 26 février, montre qu'il y a 1 gr. 55 d'urée. Le résultat est d'importance.

Régime et thérapeutique : Saignée, eau-de-vie allemande, scille sont ordonnés et le 7 mars l'urée sanguine est tombée à 0,70, le 14 à 0,25.

Et cependant les vomissements continuent, la teinte subictérique des téguments et la fatigue persistent. Une radiographie de l'estomac, le 19 mars, montre un organe légèrement allongé.

En somme, l'on se trouve en présence d'un malade anémié : il a 3.600.000 G. R., 70 0/0 d'hémoglobine au TALLQWIST et une formule leucocytaire à peu près normale ; amaigri, il pèse 66 kg., présentant des symptômes d'insuffisance hépatique et de dyspepsie gastro-intestinale ; la tension au WAQUEZ-LAUBRY est de 12-8. Je note en passant, nous sommes au 23 mars, une constipation opiniâtre datant de quelques jours.

On essaie donc d'abord de débloquer le foie ; ventouses, sels de soude, extraits biliaires, lavements froids amènent rapidement la glande hépatique dans ses limites normales, une sédation des vomissements ; les conjonctives et les téguments perdent leur teinte jaune, l'appétit et les forces reviennent, mais les nausées persistent. Pepsine et bicarbonate de soude les font disparaître aux environs du 1er avril.

A compter de cette date, les fonctions hépatiques étant rétablies, on donne des extraits de glandes endocrines et l'on applique la méthode de WHIPPLE. L'amélioration s'établit franche ; le poids passe à 67 kg. 500 ; la numération globulaire, à la même date, donne 3.800.000 G. R., 4.500 G. B. avec comme formule :

Polynucléaires neutrophiles = 68 ; Eosinophiles = 2 ; Moyens mononucléaires = 18 ; Grands mononucléaires = 12 0/0.

Une semaine plus tard, l'état général est si bon qu'on songe à renvoyer le malade à Thiès. Mais l'on fait encore appel au Laboratoire. Or, s'il n'y a pas de changement dans le nombre des G. R., l'examen montre 6 0/0 d'éosinophiles. Des selles sont aussitôt adressées et le résultat mentionne : « présence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* (éperon polaire) ». Un autre examen confirme le premier ; il n'y a pas d'œufs de parasites dans six bocaux d'urines d'émission différentes. La rectoscopie ne décèle rien d'anormal.

Chez un malade en pleine renaissance physiologique, et en raison des symptômes présentés quelques semaines auparavant, j'élimine la possibilité d un traitement par l'émétique et comme l'infestation ne doit pas être très forte puisqu'à deux examens de sangs différents il n'y avait pas d'éosinophilie, je me borne à prescrire 3 fois, à 3 jours d'intervalle, un lavement ainsi composé :

Huile de Chenopodium	1 cm³
Huile d'olives	99 cm³

L'examen des selles suivies après chaque traitement est trois fois négatif, et le 26 avril le malade peut être mis exéat en excellent état de santé avec 4.500.000 G. R., une formule leucocytaire sans éosinophile et un poids de 70 kg.

Il doit revenir se faire examiner à Dakar de temps à autre.

Cette observation paraît présenter plusieurs points intéressants :

Le malade est un Français.

De plus, quoique toutes les expériences tendent à reconnaître à *Schistosoma Mansoni* le rôle pathogène dans la bilharziose

intestinale, il s'agit dans ce cas d'une bilharziose intestinale due à *Schistosoma hæmatobium*.

En ce qui concerne les hôtes intermédiaires, je ne connais pas leur répartition en A. O. F., mais je puis cependant vous signaler qu'à Damas, où le malade a fait un séjour de près de deux ans, les prospections entreprises par Pallary en 1930 ont démontré l'absence d'hôtes intermédiaires alors que les conditions naturelles des mares de cette région sont favorables à la pullulation des bullins. La bilharziose y est excessivement rare.

C'est la symbiose Laboratoire-Clinique qui, grâce à des examens répétés, nous a permis de dépister l'infestation.

Enfin, au point de vue du traitement, je voudrais insister sur le fait qu'aucun autre médicament que l'huile de Chenopodium n'a été donné chez notre malade et je reviendrai ultérieurement sur la valeur de ce même médicament, administré de même manière comme complément des injections d'émétine, dans le traitement de la dysenterie amibienne. Sans doute d'autres auteurs, Van Hoof par exemple, ont traité la bilharziose intestinale par des lavements et non par des injections intraveineuses d'émétique, mais ce qui me paraît utile de noter c'est la remarquable tolérance au lavement huileux de Chenopodium.

Tout en tenant compte des rémissions spontanées de la bilharziose, on peut cependant remarquer que cette médication a été immédiatement suivie de la disparition des œufs de bilharzie dans les selles, et, sans vouloir y attacher plus d'importance que le fait n'en comporte, l'on peut se féliciter de la coïncidence qui a permis à M. B..., à la suite du traitement, de voir remonter ses globules rouges à 4.500.000 alors que, jusque-là, la numération restait fixée aux environs de 3.800.000.

Deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par R. Feyte.

Observation I. — Au cours de son séjour de 22 mois, le caporal Th... du Bataillon de l'A.O.F., à Thiès, a eu de fréquents accès de paludisme. Toutefois, il affirme prendre chaque jour la quinine à dose préventive.

Le 22 mars, survient un gros accès de fièvre, avec céphalée, vomissements, lombalgies. Le lendemain, ces phénomènes persistent. A midi, les urines commencent à se teinter et cette coloration va en s'accentuant.

Le malade entre à l'Hôpital le 24 mars. Il est très abattu mais répond

parfaitement aux questions qu'on lui pose. Les téguments et les conjonctives sont jaunes. Le foie est gros et douloureux ; la rate est percutable. Les urines de couleur noire renferment de l'hémoglobine, des traces de pigments biliaires et d'albumine. Traitement par le sérum antivenimeux et le sérum glucosé à 45 0/00.

Le 27 mars, l'état général est très amélioré. Les téguments sont moins jaunes; les vomissements sont moins fréquents ; les douleurs sont moins vives; le pouls est bien frappé. Après des alternatives d'urines claires et d'urines hématiques, la gradation vers la normale a été atteinte ce jour-là.

Le 28 mars, le teint s'éclaircit. Le foie ne déborde plus les fausses côtes, mais il est encore douloureux.

Le 30 mars, amélioration plus nette.

A partir de cette date, le Caporal TH... a eu une convalescence rapide. Actuellement l'état général est assez bon; de temps à autre, il a de petites poussées de congestion hépatique et il subsiste de la splénomégalie.

OBSERVATION II. — M. S... Jean habite Dakar depuis son enfance. A eu de très fréquents accès de paludisme. Ne prend que rarement de la quinine préventive. Dans la nuit du 3 au 4 janvier, notre malade souffre d'un traumatisme du genou. Il se débat dans son lit, rejette ses couvertures, et, vers le matin, il est réveillé par le froid.

Le 4 janvier, éclate un accès palustre; dans la soirée, le malade se sent très fatigué; sa température s'élève au-dessus de 40° ; ses urines deviennent noires, et, le lendemain matin, il constate qu'il est atteint par un ictère très accusé.

Le 6 janvier, au matin, le malade entre à l'Hôpital. A ce moment, la température est à 40°4. Les téguments et les conjonctives oculaires ont une coloration jaune soufre. Les urines (500 cm³ ce jour-là) sont d'une couleur café et renferment de l'hémoglobine. Le foie, douloureux à la pression, déborde de deux travers de doigts les fausses côtes. La rate est percutable. Il y a de fréquents vomissmeents bilieux. Dès l'entrée, on injecte au malade 20 cm³ de sérum antivenimeux, dose que l'on répète dans la soirée. En même temps, injection sous-cutanée de 250 cm³ de sérum glucosé à 45 0/00. Ventouses sur le foie et les reins.

Le 7 janvier, il y a une amélioration de l'état général. La température tombe à 37°4. Les urines sont moins foncées, mais 250 cm³ seulement ont été émis. On maintient le même traitement auquel vient s'ajouter un lavement avec une solution de chlorure de calcium au 1/100e.

Le 8 janvier, la température devient normale. Les urines deviennent beaucoup plus abondantes mais toujours très colorées. Il existe des vomissements bilieux très fréquents qui fatiguent le malade. Ce jour-là, par suite de l'épuisement du stock de sérum antivenimeux, on commence à faire des injections de sérum antitétanique périmé.

Le 10 janvier, la quantité d'urine augmente. Les téguments commencent à se décolorer. Les vomissements diminuent d'intensité.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue.

Le 15 janvier, on note des urines abondantes, claires, un léger teint subictérique.

A partir du 20 janvier, un œdème blanc, dépressible s'installe aux membres inférieurs et s'étend peu à peu sur tout l'abdomen. Il n'y a aucune lésion cardiaque. Dans les urines, on trouve des traces d'albumine et une forte rétention chlorurée. Le 23, il existe de l'ascite dans les flancs. Traitement par les toni-cardiaques et diurétiques usuels. Le 25, ces œdèmes commencent à disparaître.

Le 28 janvier : plus d'œdème, ni d'ascite. Le foie est encore hypertrophié mais non douloureux ; la rate est percutable.

Dès ce moment, l'amélioration de l'état général a été rapide. L'administration de chlorhydrate de quinine à doses progressivement croissantes par 3 cg. n'a présenté aucun incident. Actuellement, excellent état général, il persiste une légère hépatomégalie.

A l'occasion de l'observation n° II, il a été pratiqué plusieurs dosages de cholestérine dans le sang.

1° *Prélèvement* (*en période aiguë*) : cholestérine totale : 1 g. par litre.

2° *Prélèvement* (*pendant la convalescence*) : cholestérine totale : 1 g. 16 par litre.

3° *Prélèvement* (*actuellement*) : cholestérine totale : 1 g. 80 par litre.

On peut donc constater la diminution du taux de cholestérine au cours de la période hémoglobinurique et son augmentation coïncidant avec l'amélioration des symptômes. Cela répond au rôle antihémolytique de la cholestérine sérique.

En partant de cette idée, les Médecins de l'Indo-Chine prétendent avoir obtenu d'excellents résultats par l'emploi d'une préparation aqueuse, rapidement diffusible, de cholestérine. Ils utilisent dans ce but le chlorhydrate de choline. Ils rapportent un arrêt rapide de l'hémoglobinurie et une amélioration certaine des autres symptômes.

Il semble que l'on ait là un apport précieux dans la thérapeutique des fièvres bilieuses hémoglobinuriques.

SÉANCE DU 26 JUIN 1932

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE

Conférence

C. DURIEUX. — **Mission d'enquête amarile au Niger et au Dahomey.**

M. DURIEUX présente d'abord une très intéressante série de photos prises pendant sa tournée.

Le Gouvernement Général ayant décidé d'envoyer un Médecin français pour guider la Mission ROCKEFELLER dans son enquête sur l'endémicité amarile, en territoire français, M. DURIEUX désigné part de Dakar le 27 mars et arrive à Lagos au début d'avril ; il y est l'objet de la plus cordiale réception.

La fondation ROCKEFELLER se trouve à 10 km. au Nord de Lagos ; elle comprend 8 européens dont 4 médecins et 1 entomologiste, plus 20 indigènes aides de laboratoire ; les locaux, en fibro-ciment, sont isolés du sol pour permettre un courant d'air rafraîchissant sous chacun d'eux ; le tout en plusieurs pavillons séparés.

Les études portent actuellement sur la séro-protection. Les résultats sont déjà intéressants ; ils montrent que dans l'ensemble la fièvre jaune est endémique dans les régions côtières et épidémique dans les zones continentales.

La Mission a donc demandé de poursuivre ses recherches au Nord de la Nigeria, sur territoire français : Zinder, Niamey, si possible Gao, puis retour à travers le Dahomey. L'itinéraire étant fixé, la mission part avec deux médecins dont le docteur DURIEUX, un secrétaire et comme matériel : un camion, une grosse voiture de tourisme, puis alcool, teinture d'iode, compresses, un grand nombre de vénules et un appareil réfrigérant (Icy-ball) pour pouvoir conserver les prélèvements de sang jusqu'à Lagos.

Départ de Lagos le 11 avril par le train ; arrivée à Kano le 13 ; puis en auto jusqu'à Zinder où on commence les prélèvements.

Itinéraire : Gouré, Agadès, Niamey, Gao, Tillabéri, Dosso, Savé, Abomey, Porto-Novo et retour à Lagos.

Dans chaque localité, l'Administration se chargeait de rassembler les sujets sur lesquels on devait faire les prélèvements : on choisissait les indigènes qui n'avaient jamais quitté la ville ; un interprète permettait de recueillir les renseignements voulus : date de naissance, antécédents, etc... ; les prises de sang se faisaient très vite grâce aux vénules beaucoup plus commodes que les seringues. Mais le réfrigérant était trop petit pour loger tous les sérums (on en a pris plus de 800). Il fallait de temps en temps envoyer des sérums à Lagos, dans la glacière : tous ces envois sont arrivés dans d'excellentes conditions, grâce à l'amabilité du Gouverneur du Niger.

Pas de difficultés pour les prélèvements (sauf près de la côte), les indigènes se laissant piquer facilement.

En même temps, on a recherché les Stégomyias ; il y en avait à peu près partout, sauf peut-être à Agadès où l'eau était trop rare à cette saison.

Le voyage s'est fait dans de bonnes conditions ; toutefois, plusieurs pannes au cours des 600 km. séparant Zinder d'Agadès : il fallait souvent placer sous les roues de grands grillages métalliques pour empêcher le camion de s'enliser ; au retour, le pont arrière de la voiture s'étant brisé, il a fallu la faire remorquer par le camion déjà lourdement chargé, mais on a pu assurer la réparation à Niamey.

Avant le retour du docteur Durieux, des sérums étaient déjà examinés ; ceux de Zinder donnent : 44 o/o de positifs chez l'adulte et tous négatifs chez l'enfant ; il y a donc eu une épidémie qui remonte à plus de 13 ans, le sujet positif le plus jeune étant âgé de 17 ans. L'enquête a d'ailleurs montré qu'une épidémie grave avait vraisemblablement eu lieu en 1890, venue de Gouré.

A Gouré, tous les enfants négatifs sauf un qui était allé sur les frontières de la Nigeria.

A Agadès, sur 36 prélèvements d'adultes, et 50 enfants : tous négatifs ; sauf un enfant de 8 ans, pour lequel on a fait un deuxième examen de contrôle positif : mais on ne peut assurer que cet enfant n'avait pas quitté Agadès.

A Tessaoua : 48 o/o de positifs, dont le plus jeune a 12 ans.

Donc, même avant la fin des travaux, on peut dire que Zinder et Tessaoua ont eu des épidémies de fièvre jaune, il y a plus de 10 ans.

Pendant les quelques jours passés à Lagos, M. Durieux a pu

se rendre compte que le port de Lagos souffre de la crise économique mondiale ; les Sociétés privées ont réduit leur personnel, comme l'Administration.

L'Hôpital européen de Lagos, d'une vingtaine de lits, a l'allure d'une clinique privée : soins gratuits aux fonctionnaires européens.

L'Hôpital indigène n'est pas fini, faute de crédits ; il ressemble à celui d'Accra, le plus luxueux de la Côte occidentale d'Afrique : 240 lits, ascenseur électrique, salle d'opérations très moderne, le tout aménagé pour l'enseignement aux élèves de l'Ecole de Médecine. Près de la salle d'opérations est une chambre froide à température constante de 10° où on conserve les cadavres jusqu'à l'inhumation, ce qui permet de faire les autopsies dans de bonnes conditions.

M. DURIEUX a vu le Médecin-Chef du Service d'Hygiène de Lagos : la peste y a beaucoup diminué ; on a fait de la dératisation, de la vaccination par le vaccin de HAFFKINE préparé à Accra, et surtout transformation des habitations indigènes, suivant un modèle fixe : maison cimentée avec toiture en briques ou en tuiles ; si le propriétaire n'a pas d'argent, on saisit ses biens et on construit sa maison à ses frais.

M. DURIEUX a pu assister à l'enseignement donné aux inspecteurs sanitaires indigènes ; ils font un an d'études et semblent avoir une bonne instruction ; il y a 50 inspecteurs à Lagos.

M. DURIEUX a eu l'occasion de se rendre à Ibadan, considérée comme la plus large cité indigène d'Afrique, puisqu'on estime sa population à plus de 250.000 habitants. Toutes les maisons sont en latérite avec toiture en tôle ondulée ; mais l'hygiène y laisse encore beaucoup à désirer ; les stégomyias y sont nombreux. M. DURIEUX a pu voir le « crocodile sacré » à qui les indigènes donnaient autrefois des enfants à manger ; il est obligé actuellement de se contenter de poulets vivants.

M. DURIEUX était de retour à Dakar le 8 juin.

Communications

Evénements sanitaires du mois de mai.

Par F. Cazanove, Léopold Robert et M. Long.

F. Cazanove. — **Evénements épidémiologiques.**

Pas de cas de peste humaine. Petit foyer d'épizootie murine dans une boutique de Syrien (cadavres de rats et rats vivants positifs), qui s'est limité à cette boutique.

La situation pesteuse est exactement l'inverse de ce qu'elle était l'an dernier à cette époque ; peste humaine sans peste murine.

La diphtérie, après quelques semaines de calme, a produit deux nouveaux cas : 1 Européen et 1 Indigène. Après six mois d'observation, il semble que l'on puisse admettre que la diphtérie ne prend pas chez l'indigène l'allure épidémique que nous pouvions craindre.

Par ailleurs, quelques cas de varicelle et d'oreillons ont été observés, comme d'habitude, chez les jeunes recrues.

* * *

Léopold Robert et M. Long. — **Evénements médico-chirurgicaux européens.**

Sur un cas d'hépatite suppurée. — Mlle R..., 24 ans, infirmière à l'Hôpital Principal de Dakar.

Début, le 24 avril 1932, par fièvre à 38°. Pouls à 100. Vomissements alimentaires, céphalée, épistaxis. L'examen des divers appareils est négatif : on trouve seulement une respiration un peu rude à la base droite.

Le 25, le 26 et le 27 avril, la température est progressivement ascendante, atteignant 39°2, 39°8, le 27, soit quatre jours après le début. Toujours pas d'autres symptômes que la céphalée, et un peu de rudesse respiratoire à la base droite. Un frottis de sang ne recèle pas d'hématozoaires, mais une éosinophilie légère à 4 0/0. Une hémoculture est négative pour le groupe typhique paratyphique.

A partir de ce moment, la température va osciller entre 39° et 40° pendant huit jours. Le pouls qui, au début, suivait la courbe thermique diminue de fréquence et se maintient autour de 80 pulsations par minute, bien frappé, sans dicrotisme. A ce moment, devant le manque de localisation du processus infectieux, on pense à la possibilité d'une septicémie éberthienne d'autant plus que l'on découvre du gargouillement dans la fosse

iliaque droite, et quelques taches rosées lenticulaires (4 ou 5) s'effaçant à la pression, sur le thorax et l'abdomen. La langue est un peu chargée, humide, rouge sur les bords, blanche au centre. Traitement : glace sur le ventre, lavements froids, huile camphrée éthérée, digitaline à petites doses, urotropine.

Une deuxième hémoculture pratiquée le 30 avril est encore négative. Ce jour-là, la malade ressent une douleur très vive au niveau de l'hypocondre droit. Pas de défense musculaire de la paroi. Le foie paraît de dimensions normales. Toujours un peu de diarrhée ; l'examen des selles ne montre ni amibes, ni kystes, ni parasites.

Le 4 mai, une nouvelle hémoculture sur plusieurs milieux est pratiquée et est encore négative pour Eberth et para.

Le 5 mai, la température qui se maintenait au-dessus de 39° tombe, le matin, à 38° mais remonte le soir à 39°9. A partir de ce jour (12e jour de la maladie) la courbe thermique devient irrégulière avec des oscillations très marquées, atteignant parfois une différence de trois degrés du soir au matin. Un point sensible à la pression est décelé dans la région vésiculaire. A ce niveau existe une petite voussure visible à jour frisant ; par ailleurs, l'examen clinique est toujours négatif ; la base droite est totalement libre ; la diarrhée légère a cessé.

Le 7 et le 8 mai, on fait de l'électrargol intraveineux. Toujours pas d'amélioration.

Les jours suivants, la voussure de la région vésiculaire persiste ; on explore plusieurs fois par jour la sensibilité hépatique ; on ne trouve rien sinon une douleur très légère au niveau même de la voussure vésiculaire. Le diagnostic semble donc se localiser et l'on pense autant à une cholécystite, qui pourrait être éberthienne, qu'à la possibilité d'une hépatite.

Le 10 mai, une formule leucocytaire montre de la polynucléose neutrophile à 83 0/0 avec éosinophilie à 2 0/0. Un examen radioscopique pratiqué malgré le mauvais état général de la malade montre des poumons et un cœur normaux, le bord supérieur du foie normal.

Le 12 mai, nous trouvons un point sensible à la pression de la région hépatique sur la ligne axillaire antérieure ; le foie n'est pas augmenté de volume. Les bases pulmonaires respirent normalement. Une ponction hépatique, faite immédiatement dans l'espace intercostal au niveau de ce point douloureux, ramène un centicube de pus de couleur chocolat à une profondeur de 4 cm. L'examen de ce pus ne montre ni amibes, ni germes pathogènes.

Je signale, maintenant, que dans les antécédents de la malade, il n'existe pas de dysenterie amibienne, mais une diarrhée ayant duré cinq jours et ayant pris fin dix jours avant le début de l'affection actuelle.

L'après-midi du 12 mai, on veut intervenir chirurgicalement sur cet abcès hépatique. Sous anesthésie locale une nouvelle ponction est faite au même endroit que la première et ramène encore un centicube environ de pus chocolat à trois cm. de profondeur. On incise, on traverse un cul-de-sac pleural libre d'adhérences et que l'on cloisonne. L'incision au bistouri ne permet pas de retrouver la poche purulente dans le parachyme hépatique. On fait plusieurs ponctions dans diverses directions et à profondeurs variées. Toutes sont blanches. On en est réduit à refermer la plaie opératoire, en laissant une mèche de gaze.

L'examen microscopique du pus de cette deuxième ponction, fait sur le champ, n'a pas décelé d'amibes.

Le lendemain, 13 mai, on fait 0,02 cgr. d'émétine, associée à de la strychnine, car la tension artérielle est basse (10-6 au VAQUEZ). Le 14 mai,

encore 0,02 cg. Le 15 et le 16 mai, 0,03 cg. Pas d'émétine le 17 car le pouls est très faible. Le 18, 0,02 cg.

Dès l'intervention la température tombe progressivement en un lysis de sept jours et atteint 37° le 19 mai. Depuis, elle se maintient normale.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait suivant :

1° Il s'agit d'une suppuration intrahépatique, à pus chocolat, sans dysenterie amibienne antérieure, chez une jeune fille habitant Dakar depuis huit mois, ayant présenté seulement un banal antécédent diarrhéique rapproché.

2° Cette suppuration intra-hépatique a vraisemblablement consisté en un seul petit abcès superficiel du lobe droit, puisque deux ponctions faites dans la même journée au même endroit ont ramené deux cm³ seulement de pus. A remarquer que la température a été très élevée pour une si petite collection purulente. Grall a déjà signalé le fait.

3° L'évolution de cette hépatite suppurée a été en somme caractérisée par une fièvre élevée continue, dont le début a été progressivement ascendant, qui a ensuite présenté un plateau, puis des oscillations (et enfin, avec le traitement, un lysis) ; cycle fébrile qui a fait longtemps penser, malgré les hémocultures négatives, que l'on avait à faire à une septicémie éberthienne, d'autant plus que des épitaxis, des taches rosées, du gargouillement dans la fosse iliaque droite étaient les seuls phénomènes connexes pendant la première moitié de la maladie, et que la réaction de la région vésiculaire pouvait donner le change.

4° On peut se demander quelle est la cause de l'arrêt de l'évolution de la maladie. L'intervention n'y est certainement pour rien. Les deux ponctions ont évacué 2 cm³ de pus ; ont-elles été suffisantes? Elles n'avaient, du reste, qu'un but diagnostique et de localisation.

Quant à l'émétine, elle a été, en raison de l'hypertension artérielle et de l'état précaire de la malade au bout de vingt jours de fièvre élevée, injectée parcimonieusement. La totalité de douze cg. en cinq injections a certainement contribué à liquider la situation, mais il faut avouer que, dès le jour où les ponctions ont évacué du pus, la température est tombée progressivement.

*
* *

L. Lambert. — **Evénements médico-chirurgicaux indigènes.**

1° Complication méningée d'une tuberculose pulmonaire. — Un adulte d'environ 40 ans est apporté à l'Hôpital par le Service d'Hygiène avec le diagnostic de « coma ». C'est un cachectique dont l'examen révèle

une tuberculose cavitaire du sommet droit et les signes méningés suivants : Kernig, alternances de convulsions et de somnolences, strabisme et inégalité pupillaire. La ponction lombaire donne un liquide clair avec hyperalbuminose (2 gr.) et hyperlymphocytose (50 éléments par mm³) : pas de Bacilles de KOCH.

Cas signalé en raison de la rareté relative chez les Noirs de la méningite comme terminaison de la tuberculose pulmonaire.

2° TRAITEMENT DE L'ÉRYSIPÈLE PAR LES APPLICATIONS LOCALES DE SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE (MÉTHODE DE MONTEL, DE SAIGON). — Deux cas :

a) *Un enfant de dix ans.* — Erysipèle de la face ayant débuté autour du nez et envahi toute la face et le cuir chevelu, température à 39° ; amené de la ville ayant déjà reçu des applications médicamenteuses diverses. L'application du sérum antistrepto, en badigeonnage au pinceau, amène un arrêt immédiat des lésions et une chute de la température. Les applications locales d'antivirus streptococcique n'avaient donné aucun résultat.

b) *Une Portugaise de 30 ans.* — Erysipèle de la face, périnasal, à envahissement symétrique sur les deux joues : arrêt immédiat et chute de la température de 40°2 à 37°, après deux applications, l'une le matin, l'autre le soir, de sérum antistrepto. Guérison définitive.

3° UN CAS DE MALADIE DE STOCKE-ADAMS. — Il s'agit de la malade de l'observation précédente, vue pour érysipèle par le docteur RIOU, qui découvre à cette occasion un pouls lent de type STOCKE-ADAMS. La malade envoyée aux contagieux guérit rapidement de son infection streptococcique mais sa bradycardie, qui oscillait entre 24 et 30 pulsations à la minute, s'accompagne rapidement de symptômes nerveux graves, crises épileptiques, apoplectiformes, syncopes qui ont été suivies de mort. Il s'agissait bien de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire comme le montrait l'examen des jugulaires. L'étiologie de l'affection n'a pu être établie ; elle paraît totalement indépendante de l'infection streptococcique en raison de la bénignité de celle-ci.

4° GUÉRISON D'UN CAS DE TÉTANOS OMBILICAL PAR LE SÉRUM ANTI-TÉTANIQUE. — Femme accouchée en ville — enfant tétanique. Enfant né à Médina, âgé de 4 jours. Entre à la Maternité indigène le 30 mai 1932. Il s'agit d'une femme venue régulièrement à la consultation, pré-natale et qui a accouché dans sa case sur les conseils de son entourage.

Premiers signes de tétanos observés par la famille le 29 mai. Entre à la Maternité le 30 mai 1932, envoyée par les Infirmières-visiteuses. Température 38°8 à l'entrée. Crises typiques, mais peu rapprochées.

Reçoit le *premier jour :* 70 cm³ de sérum à 5.000 en deux fois avec potion à l'urotropine au 1/15 ; potion au bromure de potassium ; lavement avec 0,50 de chloral.

Le *deuxième jour* : Température 37°2. Amélioration. Reçoit 50 cm³ de sérum à 5.000 en deux fois (30 + 20). Mêmes prescriptions.

Le *troisième jour :* Température 37°1. Reçoit 30 cm³ de sérum à 5.000 en trois fois. Dort et s'alimente ; presque plus de contracture ; suppression du lavement chloralé.

Le *quatrième jour :* Température 37°1. Plus de signes de tétanos. Reçoit 10 cm³ de sérum (dose d'entretien).

Le *cinquième jour :* Température 37°2. Rien à signaler. 10 cm³ de sérum.

Cancérisation d'un ulcère syphilitique phagédénisé,

Par M. Blanchard.

Cette observation n'a d'autre intérêt que de contribuer à l'histoire du cancer chez les noirs d'Afrique dont les types et la fréquence sont encore peu connus.

Un homme de 38 ans, originaire du Fouta-Djallon entre à l'hôpital le 31 décembre 1931 pour un vaste ulcère, de type phagédénique, de la région moyenne et interne de la jambe gauche. Le tibia est à nu, présentant une ostéite hypertrophique dont la radiographie montre l'étendue bien au delà de la lésion cutanée.

Vernes positif. Présence, dans la plaie, de l'association fuso-spirillaire.

Avec les pansements locaux au Mencière, au Dakin, à la poudre de Bouffard, on fait au malade une série de cinq injections de lipo-vaccin antiphagédénique, puis une série de cinq injections de 914, de 0,15 à 0,60. De plus, il absorbe quotidiennement de l'iodure de potassium.

L'ulcère se déterge au cours des injections de lipo-vaccin, mais sur son bord intérieur apparaît bientôt une tumeur végétante à pousse rapide, en même temps que l'état général du malade s'altère rapidement.

J'ampute la cuisse gauche au tiers inférieur le 6 avril 1932. Les suites opératoires sont excellentes, l'état général redevient meilleur.

Mais, le 24 avril, apparaît une adénite inguinale au niveau du moignon, adénite indolore, rénitente, se développant sans fièvre et atteignant bientôt le volume d'un œuf. Une incision ne donne qu'un écoulement sanguin, suivi d'une suppuration abondante, puis du développement d'une vaste ulcération cutanée qui livre passage à une masse végétante arrivant rapidement au volume du poing. Le malade se cachectise très vite. Il est actuellement proche de la mort.

Une biopsie pratiquée dans une portion non ulcérée de la lésion montre, sur une coupe colorée au trichrome, une métastase ganglionnaire d'un *épithélioma spino-cellulaire à globes cornés*.

Bien que l'étude histologique de la tumeur de la jambe n'ait pas été faite, il est évident, d'après la clinique et l'évolution, que cette tumeur a été le point de départ de la métastase inguinale.

Un cas d'accès pernicieux traité par le séroquinol,

Par ROSSI.

M. B..., âgé de 42 ans, planteur, durement touché par la crise, fait du transport en camion et vit dans des conditions les plus dures, se nourrissant de mets indigènes, couchant dans les cases des villages. Est resté en panne 2 jours sur la route sous les tornades et les coups de soleil alternés; le 29 avril, est transporté par son chauffeur indigène à l'ambulance; il est dans un tel état de faiblesse qu'il ne tient pas sur les jambes, mais ne se plaint que d'avoir « la tête brouillée ». Il a, à ce moment, 37°5, est très amaigri, rate percutable, foie légèrement débordant, langue saburrale; urines foncées sans albumine, rien aux autres appareils. La parole est difficile, les réflexes normaux. On lui donne du kinkelibah et un lavement froid.

Le 30, température 38°, la parole est plus embarrassée; ne souffre pas et se plaint de n'avoir pas les idées nettes. A 11 heures, brusquement le regard devient fixe et le malade entre dans le coma; les réflexes sont abolis; contractions dans le bras gauche; a reçu le matin, une injection de quinoforme. Devant l'aggravation subite, il lui est fait aussitôt 20 cm³ de séroquinol intraveineux, une injection de sérum physiologique et 1 cm³ de caféine; la température est de 39°5. Le malade râle, a pris l'aspect d'un cadavre, les membres inférieurs en extension, la tête rejetée en arrière, les narines fuligineuses; à 3 heures, sa mort paraît imminente, hoquets; on lui refait 20 cm³ intraveineux de Séroquinol I V, suivi de caféine, huile camphrée, et sérum physiologique, dernière tentative sans espoir. Cependant le coma se poursuit; à 5 heures, les pupilles réagissent à la lumière (sérum, spartéine, huile camphrée); à 23 heures, il ouvre les yeux et me reconnaît; à 24 heures, il parle avec moins de difficulté qu'à son entrée?

Le 1er mai, à 5 heures, pouls bon; vomit tout ce qu'il absorbe, reçoit une injection de séroquinol A intramusculaire, une injection de sérum; dans la soirée, la parole semble se troubler, le pouls est arythmique, les urines rares : Lavement salé, sérum sous-cutané; caféine, séroquinol A : température 36°7.

Levé au réveil se sent bien, les urines sont abondantes, la parole aisée 36°6 : séroquinol A, lavement salé. Dans la soirée est pris de hoquet qui durera 2 jours. Le 3, injection de quinoforme, car nous n'avons plus de séroquinol, urotropine. Le 4 et le 5, 1 g. de quinine *per os* et 0,50 d'urotropine; le 5, il se lève 1/4 d'heure; à partir du 8, il mange normalement et entre en convalescence.

Le malade, au moment de son accès pernicieux comatique à début aphasique, a reçu 3 g. 50 de quinine dont 2 g. intraveineux en 3 heures et 14 injections en 36 heures; sa résurrection est due au séroquinol.

Identité, à Dakar, de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* et du Spirochète infectant dans la nature *Ornithodorus erraticus*,

Par C. Mathis et C. Durieux.

Dans une note récente présentée (1) à l'Académie des Sciences, nous avons conclu, à la suite d'expériences d'immunité croisée, à l'identité, à Dakar, de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* et du Spirochète infectant dans la nature *Ornithodorus erraticus*.

Nous allons maintenant rapporter, en détail, nos expériences dont nous n'avions donné que les conclusions.

A notre laboratoire, nous disposions des souches suivantes :

1° une souche de la tique que nous avons appelée : souche *erraticus* ;

2° une souche humaine isolée d'une malade habitant la maison où les tiques avaient été découvertes. A cette souche, nous avons donné le nom de souche Boufflers ;

3° une souche musaraigne, isolée en janvier 1926, de *Crocidura stumpfii* ;

4° une souche humaine, dite souche Laprade, isolée d'un cas humain de fièvre récurrente, en décembre 1926.

Nous avions, par suite, à étudier :

1° *L'immunité conférée par la souche* erraticus :

a) contre elle-même ;
b) contre la souche Boufflers ;
c) contre la souche Laprade ;
d) contre la souche musaraigne.

2° *L'immunité conférée contre la souche* erraticus :

a) par la souche Laprade ;
b) par la souche musaraigne.

3° *L'immunité conférée par la souche* Boufflers :

a) contre elle-même ;
b) contre la souche *erraticus* ;
c) contre la souche Laprade ;
d) contre la souche musaraigne.

4° *L'immunité conférée contre la souche* Boufflers :

a) par la souche Laprade ;
b) par la souche musaraigne.

(1) *C. R. Acad. Sc.*, t. 194, 21 mars 1932, p. 1107.

1° IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA SOUCHE *erraticus*.

a) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre elle-même.*

Expérience 11-96. — 3 souris sont inoculées les 24 août (souris AD), 25 septembre (souris AG) et 18 octobre 1931 (souris PD) avec la souche *erraticus*.

Le 5 janvier 1932, elles sont réinoculées avec le même virus du 10e passage (soit 79, 102, 134 jours après la première inoculation), en même temps que 3 souris témoins.

Le tableau I donne le résultat des examens quotidiens de sang pendant 11 jours.

TABLEAU I

(*erraticus* contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
6/1/1932	O	O	O	O	ER	O
7 »	O	O	O	R	NR	NR
8 »	O	O	O	AN	AN	N
9 »	O	O	O	N	TN	TN
10 »	O	O	O	N	TN	N
11 »	O	O	O	R	NR	R
12 »	O	O	O	NR	O	NR
13 »	O	O	O	O	+	O
14 »	O	O	O	+		ER
15 »	O	O	O			ER

Donc immunité homologue complète aux 134e, 102e et 79e jours.

b) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre la* souche BOUFFLERS.

Expérience 11-104. — 3 souris sont inoculées les 6 octobre (souris AD) et 9 octobre (souris AG, PD) avec la souche *erraticus*.

Le 18 janvier 1932, elles sont réinoculées avec la souche BOUFFLERS (soit 101 et 104 jours après la première inoculation) en même temps que 3 souris témoins.

Dans le tableau II sont consignés les résultats fournis par les examens quotidiens de sang pendant 15 jours.

TABLEAU II (*erraticus* contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
19/1/1932	O	O	O	ER	ER	O
20 »	O	O	O	NR	NR	ER
21 »	O	O	O	TN	N	NR
22 »	ER	O	O	EN	EN	TN
23 »	O	O	O	EN	TN	TN
24 »	O	O	O	+	ER	ER
25 »	TH	O	O		AN	+
26 »	R	O	O		NR	
27 »	R	O	O		N	
28 »	O	O	O		AN	
29 »	NR	O	O		NR	
30 »	O	O	O		AN	
31 »	O	O	O		R	
1/2 »	O	O	O		O	
2 »	O	O	O		+	

Sur les 3 souris vaccinées, 2 sont restées absolument indemnes. Les 3 souris témoins ont succombé à l'infection.

c) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre la* souche LAPRADE.

Expérience 11-92. — 4 souris sont inoculées le 24 août 1931 avec du sang d'une souris infectée avec la souche *erraticus*.

Le 4 janvier 1932, elles sont réinoculées avec la souche LAPRADE au

TABLEAU III (*erraticus* contre LAPRADE).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
5/1/1932	O	O	O	O	O	O	ER	O
6 »	R	NR	ER	O	R	NR	AN	NR
7 »	NR	N	+	N	AN	N	N	AN
8 »	O	N		N	N	TN	TN	TN
9 »	ER	O		O	ER	NR	TR	ER
10 »	TR	O		NR	R	AN	NR	NR
11 »	ER	O		O	N	N	AN	AN
12 »	O	O		O	NR	AN	AN	N
13 »	O	O		O	R	NR	R	ER
14 »	O	O		ER	NR	O	NR	AN
15 »	O	O		O	ER	ER	ER	O
16 »	R	O		O	ER	ER	O	ER
17 »	O	O		O	O	O	ER	R
18 »	O	O		R	ER	O	TR	+
19 »	O	O		O	R	AN	NR	
20 »	O	O		O	NR	O	R	

216e passage (soit 133 jours après la première inoculation), en même temps que 4 souris témoins.

Le tableau III donne les résultats des examens de sang pendant 16 jours.

Sur les 4 souris vaccinées, une a fait une infection excessivement légère ; la 2e et la 4e ont présenté, pendant 2 jours, des spirochètes nombreux dans le sang ; mais si l'on compare les résultats des examens de sang des souris témoins et des souris vaccinées on constate que celles-ci ont présenté par rapport aux premières une immunité manifeste quoiqu'incomplète.

d) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre la* souche musaraigne.

Expérience 11-110. — 4 souris sont inoculées le 17 septembre 1931, avec du sang d'une souris infectée avec la souche *erraticus*.

Le 22 janvier 1932 (soit 127 jours après la première inoculation), les souris sont réinoculées avec du sang, à spirochètes non rares, d'une souris infectée avec la souche musaraigne du 293e passage, ainsi que 4 souris témoins.

Le tableau IV donne le résultat des examens de sang.

TABLEAU IV

(*erraticus* contre musaraigne).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
23/1/1932. . .	O	O	O	O	ER	ER	ER	ER
24 » . . .	O	ER	ER	R	NR	NR	NR	NR
25 » . . .	O	R	O	AN	N	AN	+	N
26 » . . .	O	O	O	O	N	N		TN
27 » . . .	O	O	O	O	N	N		NR
28 » . . .	O	O	O	O	NR	R		NR
29 » . . .	O	O	O	O	NR	NR		R
30 » . . .	O	O	O	O	R	R		O
31 » . . .	O	O	O	O	NR	O		ER
1/2 » . . .	O	O	O	O	NR	ER		O
2 » . . .	O	O	O	O	O	O		ER
3 » . . .	O	O	O	O	O	O		R
4 » . . .	O	O	O	O	ER	R		+
5 » . . .	O	O	O	O	NR	R		
6 » . . .	O	O	O	O	R	ER		

Parmi les souris vaccinées, l'une a présenté une immunité complète, les 3 autres une immunité incomplète, mais manifeste, si on compare leur infection sanguine à celle des souris témoins.

2° Immunité conférée contre la souche *erraticus*.

a) *par la* souche Laprade.

Expérience 11-84. — Le 14 septembre 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche Laprade ; le 18 décembre (soit 95 jours après) elles sont réinoculées avec la souche *erraticus*.

Pour les 4 souris, l'immunité a été incomplète, mais l'infection sanguine a été beaucoup marquée que chez les souris témoins comme le montre le tableau V.

Tableau V

(Laprade contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
19/12/1931	TR	TR	ER	TR	ER	O	ER	O
20 »	NR	AN	NR	NR	N	N	AN	R
21 »	AN	NR	N	N	TN	EN	EN	AN
22 »	N	ER	N	O	EN	EN	EN	TN
23 »	O	O	O	O	NR	R	O	AN
24 »	O	O	O	O	O	O	O	O
25 »	ER	ER	O	O	N	ER	N	TR
26 »	O	TR	TR	ER	NR	ER	AN	O
27 »	O	O	O	O	R	R	R	TR
28 »	O	O	O	O	O	NR	ER	O
29 »	O	O	O	O	O	+	ER	O
30 »	O	O	O	O	O		O	O
31 »	O	O	O	O	O		ER	O
1/1 1932.								
2 »	O	O	O	ER	ER		O	R
3 »	O	O	O	O	R		O	O
4 »	O	O	O	O	R		O	O

b) *par la* souche musaraigne.

Expérience 11-82. — Le 14 septembre 1931, 5 souris sont inoculées avec la souche musaraigne, le 18 décembre (soit 95 jours après), elles sont réinoculées avec la souche *erraticus*, en même temps que 5 souris témoins.

Dans cette expérience, toutes les souris vaccinées ont présenté une infection sanguine très marquée, mais de moindre durée cependant que les infections sanguines des souris témoins.

TABLEAU VI (Musaraigne contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées					Souris témoins				
	AD	AG	PD	PG	D	AD	AG	PD	PG	D
19/12/1931.	TR	ER	TR	TR	TR	ER	TR	ER	O	R
20 » .	AN	NR	NR	AN	AN	AN	N	R	O	NR
21 » .	TN	TN	TN	N	N	EN	EN	TR	O	N
22 » .	N	TN	ER	NR	ER	TN	N	AN	R	NR
23 » .	O	ER	R	O	O	R	R	TN	NR	O
24 » .	R	NR	O	NR	TR	ER	ER	ER	NR	O
25 » .	ER	AN	O	NR	NR	N	AN	N	TN	R
26 » .	O	O	O	O	R	TR	ER	N	NR	NR
27 » .	O	O	O	O	O	ER	O	ER	NR	O
28 » .	O	O	O	O	O	O	O	R	TR	R
29 » .	O	O	O	O	O	O	O	NR	O	O
30 » .	O	O	O	O	O	R	ER	R	R	O
31 » .	O	O	O	O	O	NR	ER	TR	O	O
1/1/1932 .										
2 » .	O	O	O	O	O	O	O	ER	O	O
3 » .	O	O	O	O	O	O	O	NR	O	ER
4 » .	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O

3° IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA SOUCHE BOUFFLERS.

a) *Immunité conférée par la* souche BOUFFLERS *contre elle-même.*

Expérience 11-106. — Le 9 octobre 1931, 3 souris sont inoculées avec la souche BOUFFLERS ; le 18 janvier 1932 (soit 101 jours après), elles sont réinoculées avec la même souche, en même temps que 3 souris témoins.

TABLEAU VII (BOUFFLERS contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
19/1/1932 . .	O	O	O	O	O	ER
20 » . .	O	O	O	ER	NR	NR
21 » . .	O	O	O	NR	TN	N
22 » . .	O	O	O	N	EN	TN
23 » . .	O	O	O	N	N	NR
24 » . .	O	O	O	ER	ER	R
25 » . .	O	O	O	AN	AN	R
26 » . .	O	O	O	ER	N	O
27 » . .	O	ER	O	NR	AN	NR
28 » . .	O	O	O	R	AN	NR
29 » . .	O	O	O	NR	R	NR
30 » . .	+	ER	O	NR	O	O
31 » . .		O	O	O	ER	O
1/2 » . .		O	O	R	R	O
2 » . .		O	O	O	R	O

Les résultats, donnés dans le tableau VII, montrent qu'il y a eu une immunité homologue complète pour 2 souris sur 3, l'autre souris a présenté une immunité incomplète, mais cependant très nette.

b) *Immunité conférée par la* souche Boufflers *contre la* souche erraticus.

Expérience 11-98. — Le 22 septembre 1931, 3 souris sont inoculées avec la souche Boufflers ; le 5 janvier 1932 (soit 105 jours après), elles sont réinoculées avec la souche *erraticus* en même temps que 3 souris témoins.

Tableau VIII

(Boufflers contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées		PD	Souris témoins		
	AD	AG		AD	AG	PD
6/1/1932	ER	O	O	O	ER	O
7 »	R	O	O	AN	NR	R
8 »	N	N	N	N	N	AN
9 »	AN	AN	ER	N	TN	N
10 »	TR	R	ER	R	TN	TN
11 »	O	NR	O	NR	R	N
12 »	TR	ER	O	N	NR	N
13 »	O	O	O	R	TR	NR
14 »	O	NR	O	O	NR	AN
15 »	O	O	O	TR	ER	ER
16 »	O	O	O	O	O	O
17 »	O	O	O	ER	O	ER
18 »	O	O	O	O	O	O
19 »	O	O	O	O	O	ER
20 »	O	O	O	NR	+	NR

L'immunité a été incomplète pour les 3 souris vaccinées.

c) *Immunité conférée par la* souche Boufflers *contre la* souche Laprade.

Expérience 11-94. — Le 28 août 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche Boufflers ; le 5 janvier 1932 (soit 129 jours après), elles sont réinoculées avec la souche Laprade, en même temps que 4 souris témoins.

TABLEAU IX (BOUFFLERS contre LAPRADE).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
5/1/1932.	O	O	O	O	O	O	O	ER
6 »	NR	R	AN	R	R	R	R	R
7 »	N	NR	N	AN	N	AN	N	N
8 »	AN	TN	NR	AN	N	AN	N	AN
9 »	O	O	O	O	R	O	ER	ER
10 »	O	ER	O	ER	NR	NR	NR	ER
11 »	TR	O	O	O	+	AN	ER	N
12 »	O	N	O	O		R	R	R
13 »	TR	O	O	R		R	NR	R
14 »	NR	O	O	O		O	AN	ER
15 »	O	O	O	O		ER	ER	ER
16 »	O	O	O	O		NR	ER	R
17 »	O	O	O	ER		O	O	ER
18 »	O	O	O	O		O	R	O
19 »	O	O	O	O		O	ER	NR
20 »	O	O	O	O			O	O

L'immunité a été incomplète chez les souris vaccinées, mais l'infection sanguine a été plus marquée et de plus longue durée chez les souris témoins que chez les souris vaccinées.

d) *Immunité conférée par la* souche BOUFFLERS *contre la* souche musaraigne.

Expérience 11-112. — Le 15 septembre 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche BOUFFLERS ; le 22 janvier 1932 (soit 129 jours après), elles

TABLEAU X (BOUFFLERS contre musaraigne).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
23/1/1932.	O	O	O	O	R	O	ER	O
24 »	ER	TR	NR	R	NR	ER	NR	NR
25 »	ER	R	NR	O	+	N	AN	N
26 »	NR	R	NR	O		NR	N	N
27 »	R	O	AN	R		N	R	R
28 »	O	O	R	O		AN	NR	AN
29 »	O	O	R	O		NR	AN	N
30 »	O	O	O	O		NR	R	AN
31 »	O	O	O	O		AN	NR	O
1/2/1932.	O	O	ER	O		NR	R	ER
2 »	O	O	O	O		O	NR	AN
3 »	O	O	O	O		R	O	O
4 »	O	O	O	O		O	ER	O
5 »	O	O	O	O		ER	R	ER
6 »	O	O	O	O		ER	R	O

sont réinoculées avec la souche musaraigne, en même temps que 4 souris témoins. Les 4 souris vaccinées ont présenté une immunité incomplète, mais très manifeste comme l'indique le tableau X.

4° Immunité conférée contre la souche Boufflers.

a) *par la* souche Laprade.

Expérience 11-86. — Le 14 septembre 1931, 5 souris sont inoculées avec la souche Laprade ; le 18 décembre (soit 93 jours après), elles sont réinoculées avec la souche Boufflers, en même temps que 5 souris témoins.

Il y a eu immunité complète pour les 5 souris vaccinées comme l'indique le tableau XI.

Tableau XI

(Laprade contre Boufflers).

Dates des examens	Souris vaccinées					Souris témoins				
	AD	AG	PD	PG	D	AD	AG	PD	PG	D
19/12/1931.	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O
20 »	O	O	O	O	O	R	R	NR	NR	NR
21 »	O	O	O	O	O	TN	+	TN	N	AN
22 »	O	O	O	O	O	R		TR	EN	N
23 »	O	O	O	O	O	TR		NR	EN	NR
24 »	O	O	O	O	O	R		N	+	O
25 »	O	O	O	O	O	AN		O		ER
26 »	O	O	O	O	O	NR		O		R
27 »	O	O	O	O	O	O		TR		O
28 »	O	O	O	O	O	O		O		ER
29 »	O	O	O	O	O	O		O		O
30 »	O	O	O	O	O	O		O		O
31 »	O	O	O	O	O	ER				ER

b) *par la* souche musaraigne.

Expérience 11-76. — Le 14 septembre 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche musaraigne ; le 15 décembre (soit 92 jours après), elles sont réinoculées avec la souche Boufflers, en même temps que 4 souris témoins.

TABLEAU XII

(Musaraigne contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
16/12/1931	O	O	O	O	O	ER	O	O
17 »	O	O	O	O	NR	R	O	O
18 »	O	O	O	O	N	N	ER	ER
19 »	O	O	O	O	NR	TN	NR	R
20 »	O	O	O	O	N	AN	AN	AN
21 »	O	O	O	O	TR	R	TR	R
22 »	O	O	O	O	NR	NR	R	ER
23 »	O	O	O	O	NR	R	NR	ER
24 »	O	O	ER	O	TR	TR	O	R
25 »	O	O	O	O	N	TR	TR	NR
26 »	O	O	O	O	ER	O	O	NR
27 »	O	O	O	O	O	O	O	O

Sur les 4 souris vaccinées, 3 ont montré une immunité complète.

CONCLUSIONS.

Des expériences d'immunité croisée, rapportées ci-dessus, il résulte :

1° Que la souche *erraticus*, isolée de la tique *Ornithodorus erraticus*, confère à la souris une immunité contre cette même souche : immunité homologue complète (exp. 11-96).

2° Que la souche BOUFFLERS, isolée d'un cas humain, observé dans la même maison où *Orn. erraticus* a été récolté, confère à la souris une immunité contre cette même souche : immunité homologue complète pour 2 souris sur 3 (exp. 11-106).

4° Que la souche *erraticus* et la souche BOUFFLERS appartiennent au même virus.

Les souris vaccinées avec la souche *erraticus* sont protégées contre la souche BOUFFLERS (exp. 11-104) et inversement les souris ayant été infectées avec la souche BOUFFLERS sont immunisées contre la souche *erraticus* (exp. 11-98).

4° Que la souche *erraticus* (exp. 11-110) de même que la souche BOUFFLERS (exp. 11-112) protègent contre la souche musaraigne.

5° Que la souche *erraticus* (exp. 11-92) de même que la souche BOUFFLERS (exp. 11-94) protègent contre la souche LAPRADE.

6° Que la souche Laprade protège mieux contre la souche Boufflers (exp. 11-86) que contre la souche *erraticus* (exp. 11-84).

7° Que la souche musaraigne protège mieux contre la souche Boufflers (exp. 11-76) que contre la souche *erraticus* (exp. 11-82).

8° Que sur 45 souris témoins, 14 sont mortes après avoir présenté une infection sanguine intense, tandis que, sur 45 souris vaccinées, deux seulement sont mortes, l'une sans avoir présenté de spirochètes dans son sang, l'autre le surlendemain de la réinoculation avec des spirochètes extrêmement rares.

D'où l'on peut conclure que les spirochètes des souches *erraticus* et Boufflers, identiques entre eux, sont également identiques au Spirochète de la Musaraigne et comme celui-ci, ainsi que nous l'avons montré, s'identifie à *Spirochæta duttoni*, on peut affirmer qu'à Dakar, la transmission de ce spirochète s'effectue par *Ornithodorus erraticus* vel *marocanus*.

La fièvre récurrente à tiques dakaroise, dont la symptomatologie ne diffère en rien de celle de la Tick Fever du Centre Africain, présente donc ce caractère étiologique particulier d'être transmise non par *Orn. moubata* mais par *Orn. erraticus*.

Ce fait n'a rien qui doive nous surprendre. Expérimentalement Ch. Nicolle et Ch. Anderson ont montré qu'avec n'importe lequel Ornithodore de leurs élevages ils avaient pu transmettre n'importe lequel de leurs spirochètes récurrents, pourvu que, dans la nature, l'agent vecteur fut un ornithodore.

L'exemple de la fièvre récurrente dakaroise vient confirmer la justesse de la conception de Ch. Nicolle, à savoir que « le lien « étiologique qui unit un spirochète à un ornithodore est pure« ment géographique, donc fortuit ».

(*Institut Pasteur de Dakar*).

Empoisonnement par le phosphore et fièvre jaune,

Par F. Cazanove et Léopold Robert.

On lit dans le *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune* de Bérenger-Féraud (1890), au chapitre : « Traitement », page 834, les lignes suivantes :

(1) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. Rapport sur les spirochètes des fièvres récurrentes, transmises par les tiques. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIX, décembre 1930, p. 472.

« Antidote chimique : térébenthine. — Quelques médecins « ont été tellement frappés de l'analogie qu'il y a entre les phé- « nomènes morbides de la fièvre jaune et l'empoisonnement « par le phosphore, qu'ils ont eu l'idée d'employer cette oléo- « résine contre le typhus amaril. »

Et BÉRENGER-FÉRAUD, après avoir rappelé le premier traitement de la fièvre jaune par la térébenthine ou méthode de COPLAND, utilisée par les médecins de Lima, de 1852 à 1856, donne les précisions suivantes sur son emploi :

« Cette térébenthine a été donnée, le plus souvent, sous forme « d'émulsion pour ne pas exercer une action topique trop irri- « tante sur la muqueuse buccale, le pharynx et l'œsophage. On « en a prescrit une potion de 4 g. dans 120 g. de véhicule, à « prendre d'heure en heure, par cuillerées à bouche, avec recom- « mandation de la renouveler au besoin, de manière à ce que le « malade ingérât 5 à 7 g. de térébenthine dans les 24 heures. « En même temps que ce médicament était pris par la bouche, « on faisait un ou deux lavements contenant 12 g. de térében- « thine émulsionnée et 125 g. d'eau. Un lavement émollient pris « et rendu immédiatement après avait, au préalable, vidé l'in- « testin des matières fécales qu'il pouvait contenir. En outre, « de l'emploi de la térébenthine à l'intérieur, les préconisateurs « du médicament ont conseillé des embrocations avec cette oléo- « résine, sur la peau, dans les régions douloureuses... »

*
* *

Nous avons eu, récemment, l'occasion d'observer à l'hôpital de Dakar, un cas d'empoisonnement par le phosphore ; il nous a donc paru intéressant de retrouver, à l'autopsie, les analogies signalées par les anciens auteurs.

*
* *

Voici d'abord l'observation résumée de notre malade :

Mlle J. C..., une jeune fille de 16 ans, est conduite à l'Hôpital Principal, le 10 mai 1932, dans l'après-midi, 7 heures après avoir absorbé du laudanum et de la pâte phosphorée. Elle a des vomissements constants mucobilieux, après avoir été alimentaires avant son admission. Elle est, en somme, en pleine phase gastrique d'intoxication par le phosphore.

Après un traitement énergique conduit durant toute l'après-midi et la soirée du jour de son entrée, l'état général se relève et de même que la gastralgie, le lendemain, les vomissements diminuent de fréquence ; si bien que, sur la demande expresse de sa mère, la jeune malade est mise exéat le 12 mai au matin, après avoir été confiée au Médecin même qui

l'avait hospitalisée, en même temps que l'on faisait toutes les réserves utiles sur la possibilité d'accidents ultérieurs.

54 heures après sa sortie de l'Hôpital, la phase toxique ne tarde pas à se déclarer et le 14 mai, vers les 2 heures de l'après-midi, Mlle J. C..., est ramenée d'urgence à l'hôpital dans un demi-coma, avec phénomènes d'intoxication par le phosphore à son stade hépatique, hémorragies de la peau, des muqueuses et de l'intestin ; douleurs très violentes et vomissements peu fréquents, mais constitués par une matière noirâtre, comparable à du marc de café.

Malgré les moyens mis en œuvre, Mlle J. C... mourait à 17 h. 25.

Nos constatations de l'autopsie ont porté sur deux organes : l'estomac et le foie.

Estomac. — Suivant la règle suivie dans le typhus amaril, nous diviserons les altérations de l'estomac en deux parties : le contenu de l'organe, les lésions de ses parois.

Contenu de l'organe. — Les expressions les plus diverses ont été utilisées pour qualifier l'appellation générique de *vomito negro* : vomissements noirs, marc de café, chocolat, aspect suie de cheminée, sanguinolent, lie de vin striée de noir, lie de vin, noir mêlé à du sang, noir mêlé à des caillots, noir mêlé à du sang à demi-coagulé, chocolat mêlé à du sang, café au lait, jaune strié de noir, gris, brunâtre, brun jaunâtre.

Au cours de l'épidémie de 1927, il a paru à l'un de nous que les appellations les plus fréquemment rencontrées auraient dû être : suie délayée, chocolat.

Dans l'autopsie que nous avons pratiquée, le liquide trouvé dans l'estomac était : suie délayée.

Il n'existait aucune différence entre ce contenu stomacal de l'empoisonnement par le phosphore et celui de la fièvre jaune.

Lésions des parois de l'estomac. — Dans notre autopsie, les piquetés hémorragiques, les suffusions sanguines étaient localisées à des zones limitées, vraisemblablement celles sur lesquelles s'était appliquée l'action corrosive du poison. En dehors de ces zones, la muqueuse de l'estomac était indemne.

Dans la fièvre jaune, les lésions observées se présentent d'une toute autre manière. Les piquetés, les arborisations, les ecchymoses, les suffusions sanguines sont plus généralisées, sillonnant la muqueuse ou répandues sur plusieurs de ses points, ou, quelquefois, sur toute son étendue. L'état de la muqueuse elle-même est pathognomonique.

Bérenger-Féraud écrit à ce sujet :

« C'est ainsi, par exemple, que, bien qu'il soit très difficile

« d'apprécier le degré de résistance normal de la muqueuse sto-
« macale, les observateurs ont souvent constaté un état plus ou
« moins prononcé de ramollissement. Ce ramollissement peut
« aller, dans quelques rares circonstances, jusqu'à la trans-
« formation de la couche superficielle, *en une portion véritable-*
« *ment gélatiniforme, susceptible d'être séparée par le lavage*
« *ou un râclage peu vigoureux des parties sous-jacentes*. Cet état
« a été décrit depuis bien longtemps et les observateurs du siè-
« cle dernier avaient remarqué déjà que quelquefois on dirait
« que la surface intérieure de l'estomac a été dissoute par le
« contact prolongé d'un alcali énergique. Souvent la muqueuse
« stomacale est dépolie, privée de son épithélium, comme le
« serait, par exemple, une surface muqueuse qui aurait été
« ébouillantée. »

C'est ce que l'un de nous a voulu résumer un jour, en disant que la muqueuse stomacale de la fièvre jaune était tantôt bouillie, tantôt rôtie.

Plus que BÉRENGER-FÉRAUD, DUTROULEAU signale une autre lésion de la muqueuse stomacale : « Dans quelques cas excep-
« tionnels, il est rencontré des exulcérations sous forme d'ec-
« chymoses ou d'ampoules de la grandeur d'une pièce de
« 20 centimes ».

L'un de nous a eu deux fois l'occasion de retrouver une telle lésion : dans un premier cas, l'estomac était plein d'un marc de café typique, d'une netteté absolue ; or, la muqueuse était parsemée d'une série de petites ulcérations faites comme à l'emporte-pièce. Dans un second cas, l'ulcération était unique, ayant abouti à la perforation de l'estomac.

* * *

Ces lésions de la muqueuse stomacale ont des équivalences symptomatologiques : l'épigastralgie et les vomissements.

BÉRENGER-FÉRAUD qualifie de la manière suivante l'*épigastralgie* : « C'est ainsi, par exemple, que l'épigastralgie est si con-
« stante que LA ROCHE et bien d'autres, l'ont considérée comme
« pathognomonique. Elle commence avec la fièvre en général ;
« et si elle n'est pas très vive, parfois, spontanément, la moin-
« dre pression est toujours désagréable, souvent pénible, au
« point même d'arracher des cris au malade pendant la première
« période ».

Quant aux *vomissements* ils diffèrent suivant les deux périodes de la maladie.

Au début, ce sont des vomissements alimentaires, ou bien

plus ou moins teintés de bile ; ils n'ont rien de caractéristique. Un phénomène plus net, parce qu'il répond à l'atteinte de la muqueuse stomacale, est le vomissement qui est formé uniquement de mucus stomacal. L'un de nous a vu un cas où l'on aurait dit que l'on avait exprimé dans la cuvette une éponge trempée dans de la colle.

Le vomissement de la deuxième période est le *vomito negro* ; avant qu'il survienne, on constate quelquefois un symptôme particulier, répondant toujours aux lésions anatomiques, *la sensation de faim.*

Avec le docteur Bacqué, l'un de nous l'a observé une fois, en 1927, avec une particulière netteté ; il s'agissait d'une malade dont l'observation a été rapportée par ailleurs, qui, à la contre-visite, nous demandait à manger avec insistance : « J'ai faim, j'ai faim, ne cessait-elle de répéter... ». Mais son agitation, son air égaré, ne pouvaient nous faire oublier la vieille expression « le mieux de la mort ». De fait, une demi-heure après, elle avait des vomissements noirs.

Nous pensions ainsi avoir découvert un symptôme nouveau, lorsque, au cours de recherches sur la fièvre jaune, au Soudan, l'un de nous eût l'occasion de lire le rapport de Auvray et Boury sur « l'épidémie de fièvre jaune qui a régné au Soudan Français, en 1897 » (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1898, p. 433).

Le rapport est précédé d'un historique de la fièvre jaune au Soudan, fait en 1893, par Primet. Là, Primet rapporte une observation de Coppin où se trouve la phrase suivante : « La « maladie suivait régulièrement son cours et le 14, à la contre-« visite, l'amélioration était telle qu'il me demanda à man-« ger... » et une note de renvoi ainsi conçue : « A propos de « cette envie de manger que le docteur Coppin signale au moment « de la rémission, voir la thèse de P. Selsis : Etude de la fièvre « jaune à Culex. Ce désir de manger que manifestent certains « malades, est, dit-il, un signe presque certain de terminaison « fatale... ».

Or, le travail de Selsis, de la Havane, date de 1880. Notre symptôme nouveau était donc vieux de cinquante ans. C'est là, d'ailleurs, ce qui advient pour tous les chapitres de la fièvre jaune, même au point de vue thérapeutique ; tout a été discuté et essayé.

* * *

En terminant son paragraphe consacré à l'anatomie pathologique de l'estomac, Bérenger-Féraud écrit : « En somme, les

« travaux récents ont éclairé d'un jour nouveau les altérations « de l'estomac, on le voit ; il ne s'agirait, rien de moins, peut-« être, que de lésions occasionnées par un micro-organisme « pathogène, ce qui fixerait d'un coup les idées sur la nature « de la maladie : le germe de la fièvre jaune, arrivant dans l'es-« tomac d'un individu en réceptivité, s'y fixerait, y évoluerait et « produirait ainsi, tant directement que par les conséquences « indirectes de sa présence et de son développement, les phéno-« mènes morbides qui constituent l'affection amarile. Cette « manière de voir n'est encore qu'une hypothèse, on le com-« prend, mais peut-être est-elle appelée à plus de succès que « celles qui l'ont précédée... ».

Le siège de l'un de nous est fait, BÉRENGER-FÉRAUD a raison. La fixation primaire du germe de la fièvre jaune, si germe il y a, se fait sur la muqueuse stomacale ; c'est là qu'on doit le trouver.

*
* *

En définitive, pour qualifier les lésions gastriques de l'empoisonnement par le phosphore, nous reprendrons la phrase de TARDIEU : « les lésions stomacales sont plus hémorragiques « qu'inflammatoires ».

Pour qualifier les mêmes lésions dans la fièvre jaune, nous invertirons cette phrase : « les lésions stomacales sont plus inflammatoires qu'hémorragiques ».

*
* *

FOIE. — Dans l'empoisonnement par le phosphore, on observe des lésions de dégénérescence graisseuse ; il en est de même dans la fièvre jaune.

Pour qualifier la couleur du foie phosphoré, on emploie l'expression : couleur jaune clair ou ocre ; pour qualifier la couleur du foie amaril, c'est : couleur chamois, jaune paille, jaune orange, cuir neuf, retroussis de botte, foie gras, foie de canard, foie de volaille, demi-cuit.

Ainsi, dans les deux cas, les lésions anatomiques de la glande hépatique sont comparables ; une seule remarque : à l'aspect extérieur et à la coupe, le foie amaril nous a paru d'une couleur jaune plus foncée que le foie phosphoré ; pour le foie amaril, nous adopterions volontiers l'expression jaune chamois, pour le phosphore celle de mastic de vitrier.

Ouvrages reçus

LIVRES et BROCHURES REÇUS

Dr C. Bubberman. — Korte Beschrijing van het Verbouwde weeartsenijkundig Institut te Buttenzorg.

J. Gil Collado. — Sobre la domesticidad de las especies espanolas de « *Phlebotomus* » (Dipt. Psychod.)

F. L. Huber. — Antivirustherapie.

F. L. Huber et F. C. Kraneveld. — Over de diagnose van miltvuur in Ned. Indië mede in verband met de wijze van opzenden van het Ziektemateriaal.

F. C. Kraneveld. — Anaërobe bacillem en de door hen veroorzaakte infecties bij de huisdieren in Nederlandsch-Indië (I, II, III).

F. C. Kraneveld. — Enkele overbrengingsproeven van trypanosomatheileri La-Bidjderage tot de kennis van de osteomyelitis bacillosa bubalorum.

F. C. Kraneveld. — Colibacillosis bij biggen.

B. J. Krijgsman. — De ontwikkeling van Trypanosoma evansi in de muis.

B. J. Krijgsman et G. L. Windred. — De relatie tusschen de volwassen Lyperosia en zoogdierfaces.

A. P. Ruchelli. — Sobre particularidades clinicas de los primeros casos de Fiebre ondulante.

E. P. Snijders. — An endemic focus of rhinoscleroma in Sumatra.

S. et E. de Buen, P. de la Camara et C. Moraleda, Dr P. Cartana. — Travaux divers parus dans *Medicina de los Paises calidos*.

A. J. Rivière. — Esquisses cliniques de physiothérapie. Traitement rationnel des Maladies chroniques. Maloine, édit., 1932.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD